

176
Lano Medical L
dep
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE INFANTILE DIRECTEUR : PROFESSEUR P. GAUTIER

LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

RECHERCHES PERSONNELLES CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE CRITIQUE GÉNÉRALE DE CETTE RÉACTION
SON INCAPACITÉ A SERVIR AU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
SON INSUFFISANCE A ÉTABLIR UN PRONOSTIC

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL CŒYTAUX
DE GENÈVE

Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Ancien Assistant de la Clinique Infantile de Genève
Assistant de la Policlinique Médicale de l'Université de Genève



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1927

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE INFANTILE DIRECTEUR : PROFESSEUR P. GAUTIER

LA
SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

RECHERCHES PERSONNELLES CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE CRITIQUE GÉNÉRALE DE CETTE RÉACTION
SON INCAPACITÉ A SERVIR AU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
SON INSUFFISANCE A ÉTABLIR UN PRONOSTIC

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL CŒYTAUX
DE GENÈVE

Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Ancien Assistant de la Clinique Infantile de Genève
Assistant de la Policlinique Médicale de l'Université de Genève

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1927

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur P. GAUTIER autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 15 Janvier 1927.

Le Doyen.

Prof. M. Roch.

A mes Parents

A ma femme

En témoignage d'égale

et profonde reconnaissance.

Au début de ce travail, mes vifs remerciements et ma gratitude vont à Monsieur le Professeur P. GAUTIER, mon maître, qui m'a encouragé de son bienveillant appui, et m'a largement ouvert les portes de son service.

Que Monsieur le Professeur H. HUMBERT, dans le service duquel je travaille actuellement, reçoive ici le témoignage de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous avons entrepris notre travail sur la sédimentation globulaire chez l'enfant avec l'espoir d'y trouver des résultats applicables à la Clinique. Nous avons été assez vite dé trompé, et nous avons essayé alors, en parcourant d'une façon presque complète la littérature depuis 1918, date à laquelle cette réaction a été remise en honneur d'une façon moderne par FAHRAEUS, de réunir toutes les données de la S.G., d'en analyser les diverses techniques, d'en expliquer les causes déterminantes et les facteurs de variation, d'en extraire la valeur pratique.

Nous verrons que les résultats utilisables ne sont pas en proportion des efforts fournis en vue d'obtenir une technique d'où sont écartées le plus possible les causes d'erreur, et une théorie capable d'orienter la réaction vers un rendement biologique sinon clinique.

Notre plan sera le suivant :

- 1° Bref Historique.
- 2° Exposé et comparaison des *techniques* et de leurs détails pratiques
- 3° La Sédimentation chez l'individu normal et ses variations physiologiques.
- 4° Causes, facteurs de variations, agents modificateurs *in-vitro* et *in-vivo*
- 5° Applications aux diverses branches de la médecine; Résultats.
- 6° Observations personnelles.
- 7° Critiques et conclusions.

Pour alléger le texte nous conviendrons des abréviations suivantes :

S. = sédimentation	G.R. = globules rouges
S.G. = sédiment. glob.	A. = accélération
V. = vitesse	R. = retard
V.S. = vitesse sédiment.	Sr. = sérum
G. = globules	Pl. = plasma

Les V. exprimés en temps correspondent aux résultats de la méthode de LINZENMEYER, celles exprimées en millimètres à ceux de la méthode de WESTERGREEN.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

La sédimentation globulaire est le phénomène de chute des hématies dans un milieu non coagulable, le plus souvent leur propre plasma additionné d'un anticoagulant.

Elle présente en clinique des vitesses variables, dont on a cherché à tirer des renseignements diagnostiques et pronostiques. Expérimentalement on s'est demandé si elle ne pourrait pas servir à éclaircir certains phénomènes biologiques.

La S.G. des hématies a été connue et étudiée depuis les temps les plus anciens. On trouve cité ce phénomène dans le travail de GALEN, *De elementis ex Hippocrate*, puis beaucoup plus tard dans les travaux du XVIII^{me} siècle alors que la phlébotomie battait son plein. On appelait *crusta sanguinis* ou *crusta phlogistica* la zone claire surnageant le caillot de sang provenant des saignées. HUNTER au XVIII^{me} siècle, MÜLLER, DAVY, NASSE au XIX^{me} siècle se mettent à l'expérimentation. MOSSLER et WELKER l'utilisent pour apprécier les proportions relatives du plasma et des globules; ils supposent déjà que la V.S. dépend du plasma comme des globules. GILBERT et WEILL appellent *coagulation plasmatique* celle où les globules sédimentent avant la coagulation, ce qui détermine deux couches dans le caillot : une inférieure rouge contenant les globules, une supérieure claire, le plasma (sang des hémophiles). CLAUDE en 1900 remarque déjà dans le sang veineux une sédimentation spontanée dont la vitesse est exagérée chez les anémiques. L'ère moderne de cette étude commence en 1904 avec HÖBER qui

attribue à la charge électrique des hématies leur agglutination et leur sédimentation, et surtout avec FAHRAEUS, qui en 1918 entrevoit dans la V.S. des hématies un phénomène analogue à celui qui se produit dans les solutions colloïdales. Son premier travail montre l'accélération de la sédimentation chez les femmes enceintes. En 1917, sur le front de Macédoine, L. HERZFELD décrit une sédimentation exagérée chez les malariques sans connaître les écrits antérieurs. Depuis lors les travaux se sont multipliés soit au point de vue théorique et expérimental, soit au point de vue clinique. Les grosses recherches du début ont été exécutées en Allemagne, puis en Italie, en France, en Suisse, plus tard en Espagne et en Amérique.

On retrouve deux tendances fondamentales au cours de ces travaux pour expliquer la variation de la V.S. : l'une avec FAHRAEUS, HÖBER, LINZENMEIER etc. . . . considèrent la *charge électrique* des hématies comme le facteur prédominant, l'autre avec STARLINGER, SACHS, admettent comme plus influente la nature des *corps albumineux du plasma*.

CHAPITRE II

TECHNIQUES.

Les techniques utilisées ont été malheureusement trop nombreuses et la réaction n'a pas pu être comparée dans ses résultats, d'une façon stricte.

1° L'initiateur de la S.G. utilisée systématiquement, FAHRAEUS, a indiqué le procédé suivant :

On retire par ponction veineuse 8 cm³ de sang qu'on laisse couler directement dans un tube de 4 mm. de diamètre intérieur, long de 17 cm., contenant 2 cm³ de solution anticoagulante de citrate de soude à 2 %. On mélange doucement le tube en le retournant, on le place verticalement dans une grille ou un support à l'abri des secousses et on voit alors les globules rouges quitter le niveau supérieur de la colonne sanguine, chuter vers le fond de l'éprouvette, laissant au dessus d'eux une zone claire de plasma. C'est la rapidité de cette chute qu'on appelle la vitesse de sédimentation. Elle s'exprime en millimètres à l'heure, c.a.d. qu'on mesure après une heure l'espace parcouru par le niveau supérieur des G.R.

2° *Procédé de Linzenmeier.* Modification en vue d'utiliser moins de sang. On ponctionne 0,8 cm³ de sang veineux dans une seringue de 1 cm³ contenant 0,2 cm³ de citrate de soude à 5 %; on mélange le sang citraté dans la seringue et on le verse dans des tubes sédiométriques de 5 mm. de diamètre et de 6,5 cm. de longueur portant une graduation correspondant à 1 cm³ exactement, et trois autres traits à 6, 12 et 18 mm. en dessous de la première graduation. Il mesure la V. par le temps nécessaire pour que le niveau supérieur des G.R. atteigne le trait marqué 18 mm. La V. n'est donc plus exprimée en millimètres par heure

mais en minutes pour 18 mm. de chute. Ce n'est plus le temps qui est fixe, mais l'espace parcouru. LINZENMEIER insiste sur les points suivants : utiliser des seringues et des tubes propres et secs. Remplir exactement jusqu'au niveau de la première graduation (1 cm^3). Ne brasser le tube que deux fois. Eviter la stase veineuse. Placer toujours les tubes à la température de la chambre, bien verticalement. Les distances de 6 et 12 mm. sont à utiliser pour les V. très accélérées. Eviter de mélanger des bulles d'air, pour cela verser le sang sur un fil de verre étiré, plongé dans le tube sédiométrique.

2 bis. Procédés de Linzenmeier modifiés.

a) *Starlinger et Frisch* ne modifient que la lecture : ils expriment la V.S. par la moyenne arithmétique des temps écoulés pour parcourir 6 mm.

♂ 200' pour 6 mm.

♀ 100' pour 6 mm.

b) *Gætz* utilise comme tube sédiométrique la seringue à tuberculine de 1 cm^3 placée dans un support métallique construit spécialement servant de bouchon et de statif. Même procédé et mêmes résultats que ceux de LINZENMEIER.

c) *Koch* ne change que la longueur du tube : 10 cm. au lieu de 6,5, et le mode de lecture : de 10' en 10' car la V. est variable d'un moment à l'autre.

d) *Vida, Magnenat, Bronnikoff* remplacent le tube de LINZENMEIER par l'hémoglobinomètre de Sahli contenant 2 cm^3 et divisée en 100 mm. et lisent de 10' en 10' ou de $\frac{1}{2}$ heure en $\frac{1}{2}$ heure. BRONNIKOFF ne remplit le tube qu'à moitié c.a.d. avec 1 cm^3 de sang citraté.

On peut exprimer ainsi la vitesse en ‰ de la hauteur totale, à un moment quelconque. En 10' on obtient ainsi pendant la grossesse une S. de 32 ‰ alors que LINZENMEIER, FAHRAEUS n'obtiennent que 19 ‰ de la hauteur.

d) *Peyre* utilise des tubes plus larges : 8-10 mm. et 4 cm^3 de sang citraté. En laissant la S. se poursuivre pendant 24 heures, il constate que le volume du dépôt, pas plus que la V. ne sont en rapport avec le nombre des globules. Pour un nombre de G.R. les volumes de

tassement peuvent varier du simple au double. On peut donc établir un rapport de $S. Rs = \frac{V}{N}$ entre le volume du tassement de 1 cm³ de sang total après 24 heures, exprimé en $\frac{1}{100}$ de cm³ (V.) et le nombre des G.R. exprimé par 100.000 (N.) multiplié par 4 puisqu'on a employé 4 cm³ de sang. Ex. 4.500.000 22 mm³ $Rs = \frac{22}{45 \times 4} = 1,2$.

$Rs > 1$: normal $Rs < 1$: 0,4 - 0,8 = pathologique
Cas graves.

Ce procédé semble moins exact et l'auteur ne donne pas de détails sur l'interprétation à donner à ses résultats.

f) *Chaix et Cordier*. Hauteur du tube 8 cm., diamètre intérieur 6 mm., 2 cm³ de sang. Mesure après 1 heure.

3^o *Méthode de Westergreen*. On prélève dans une seringue contenant 0,4 cm³ de citrate de soude à 3,8 %, 1,6 cm³ de sang par ponction veineuse. On mélange le tout dans une éprouvette en la retournant doucement, puis on l'aspire dans un tube sédiométrique long de 30 cm. environ, large de 2,5 mm., gradué en millimètres sur une longueur de 20 cm., de telle sorte que le 0 de la graduation soit à 20 cm. de l'extrémité inférieure. Température de la chambre. Position verticale. Lecture après 1, 2 et 24 heures. Plus de précision dans la lecture, qu'on peut poursuivre plus longtemps avant que le tassement maximum ne soit atteint.

La lecture a son importance car tantôt la S. est forte au début, tantôt seulement après un temps d'attente.

La vitesse est donc exprimée en millimètres par heure (à la première heure). On peut aussi prendre la moyenne des 2 premières heures.

Katz modifie la notation en utilisant la formule suivante :

$$Vhm. = a \cdot \frac{1}{2} \cdot \frac{b}{2} \quad \text{ou} \quad \begin{array}{l} Vhm. = \text{vitesse horaire moyenne} \\ a = \text{hauteur du plasma après 1 h.} \\ \frac{b}{2} = \frac{1}{2} \text{ haut. du plasma après 2 h,} \end{array}$$

En 1924 WESTERGREEN ne prend plus que 1 cm³ de sang citraté.

4^o *Méthode de Plaut* analogue à celle de FAHRAEUS.

PLAUT laisse couler de la veine 7,5 cm³ de sang dans

un tube de 1 cm. de diamètre intérieur, gradué en millimètres jusqu'à 10 cm. de hauteur, et ajoute 2,5 cm³ d'une solution de citrate de soude à 1,1 % contenant 0,7 % de Na.Cl. Le nombre des millimètres parcourus par les globules rouges en une heure exprime la V. S. On la note aussi après 6 et 24 heures.

Glaus utilise la même méthode, mais en employant une solution de citrate de soude à 5 % et laisse sédimenter à la température de 37° pendant plusieurs heures.

5° *Bürker* fait sa sédimentation en prenant une goutte de sang dans 200 volumes de liquide de Hayem.

♂ vitesse normale = 6 mm. pour la première heure.

6° 1924. *Klasten, Bodmer, König* établissent une nouvelle méthode qui consiste à faire sédimenter des G.R. lavés, d'une même provenance, dans le sérum du sang à examiner. Ils mélangent à 0,7 cm³ de sérum, 0,3 cm³ de G.R. (provenant d'une veine ou du caillot rétroplacentaire) que l'on a préparé de la façon suivante: le sang est défibriné, fortement centrifugé; le sérum est enlevé à la pipette, les G. sont lavés trois fois au sérum physiologique (Na.Cl.) et centrifugés; on en prend 0,3. Lecture selon la méthode de LINZENMEYER.

On évite ainsi le mélange de citrate qui en diluant le sang, retarde la S.

L'épreuve faite avec des G. de femmes enceintes (à S. rapide) et avec des G. de femmes non gravides (à S. lente) montre que dans un même sérum la vitesse s'accélère dans le premier cas et retarde dans le second. Donc pour éviter la cause d'erreur due aux G., on utilise pour les divers sangs à examiner une seule espèce de G. préparés une fois pour toutes et conservés à la glacière. Les vitesses obtenues par cette méthode sont moins rapides que celles utilisant du sang citraté.

Ex.: fin de grossesse: 34' — accouchement: 49,8' — 3^{me} à 4^{me} jours des suites de couches: 25'.

7° *Brockmann* et *Hirzfeld* déclarent que le rapport des globules au plasma doit être toujours le même, ce qui n'est

par le cas suivant la richesse en G.R. Par l'addition d'une même quantité d'anticoagulant, le plasma peut être plus ou moins dilué suivant que le sang contient plus ou moins de G. d'où la nécessité de prendre une *même quantité d'anticoagulant non pas par rapport au sang total mais au plasma*.

Technique: Mélanger dans l'éprouvette à centrifuger 1 cm³ d'une solution à 2‰ de citrate de soude et 5 cm³ du sang, centrifuger 15 minutes. Retirer le plasma et y ajouter la quantité de Citrate de Na. pour que le rapport

$$\frac{\text{plasma}}{\text{Citrate de Na}} = 1.$$

Ex: on retire 3 cm³ de sang qui contient 1 cm³ de citrate de soude, le rapport = $\frac{2 \text{ cm}^3}{1 \text{ cm}^3}$; en ajoutant un cm³ de citrate de soude on a $\frac{2}{2} = 1$.

On mélange alors 0.2 cm³ de G.R. centrifugés avec 1.8 cm³ du mélange anticoagulant préparé. On aspire dans une pipette longue de 22 cm. contenant 1 cm³ divisé en 100 parties, on ferme les deux extrémités avec de la plastelin et on laisse sédimenter verticalement.

Les chiffres de cette méthode correspondent à peu près à ceux de WESTERGREEN, en un peu plus fort.

Ex: Enfant 8 mois, normal	15 mm.
14 » »	6 mm.
18 » rachitique	11 mm.
» 6 ans: Rhumat. art. subaigu . . .	32 mm.
» 8 » : Tuberculose gangl. . . .	30 mm.
» 8 » : Tuberculose II ^o	30 mm.
» 6 » : Empyème pleural	32 mm.

8: 1923. Prof. von Krüger expérimente toujours avec du sang *définé et oxalaté* ou avec du *sérum* et des quantités égales de globules (15) obtenus par le sang oxalaté à 1‰ (oxalate de Na).

9: Gilbert et Tzank après avoir comparé les différentes techniques, les divers anticoagulants, les variétés d'expression de la S.G., exposent leur technique, leur notation qui est celle de *l'indice de sédimentation*, exprimée par des millimètres à l'heure.

Instrumentation: Une éprouvette dont la partie utilisable

contient exactement 5 cm³ et dont la hauteur = 5 cm. divisés en $\frac{1}{10}$ de cm. Calibre et hauteur ont leur importance. Graphique: en abscisse les temps de 5' en 5'; en ordonnées les 50 divisions de l'éprouvette. Etablissement de la courbe pendant 1 heure. Anticoagulant: 0,01 sulfarsénol pour 2 gouttes d'eau (= sol. à $\frac{1}{10}$) ou rincer le tube avec une solution au $\frac{1}{10}$. Ainsi on incorpore moins de substance étrangère qu'avec les autres procédés. La limite des globules est plus nette. Quand la V.S. est très grande, tenir compte de la première partie de la courbe avant qu'elle se soit infléchie à l'horizontale.

Lévy Solal par cette méthode obtient comme chiffre moyen normal:

15 mm. ♂	40 mm. ♀ 7 ^{me} mois grossesse
25 mm. ♀ non gravidé	2 mm. cordon ombilical

Ce qui correspond aux chiffres obtenus par la méthode de WESTERGREEN ou de LINZENMEIER.

Microméthodes. — Tubes capillaires.

Utilisés par FAHRAEUS, les tubes capillaires furent délaissés.

Brinkmann et Wastle, en vue de recherches expérimentales mélangent, dans une cupule une goutte de sang avec une solution d'oxalate de soude et aspire une colonne de 1 cm. de long dans un tube de 1,5 mm. de diamètre. Technique peu pratique, sujette à des causes d'erreur.

Balachowsky revient en 1923 à une nouvelle technique des tubes capillaires et utilise le sang recueilli par simple piquûre au bout du doigt. Les tubes capillaires, propres, secs, stérilisés de temps à autre, de 1 mm. de diamètre, de 8 — 10 cm. de hauteur sont rincés avec une solution anticoagulante d'oxalate de soude à 5% ou de sulfarsénol à 10%; le rinçage ne doit être ni trop lent pour ne pas laisser de la solution en excès, ce qui diluerait le sang; ni trop rapide afin qu'il reste suffisamment d'anticoagulant pour éviter la coagulation. On aspire une goutte de sang de façon

à obtenir une colonne sanguine de 5 cm. de hauteur, dont on règle le niveau supérieur au moyen d'un aspirateur à vis fixé au haut du tube.



T — Tube capillaire gradué.
C — Plaque de caoutchouc obturatrice faisant ressort.

Le *Dr Klassen* a inventé le petit dispositif suivant qui permet de faire des prises de sang à domicile.

Dans la *Presse Médicale* 1925, page 1501, *Balachowski* présente un appareil nouveau sous le nom de Sédio-Tassomètre (en vente aux Etablissements Bourgogne, 1, rue de l'Ecole de Médecine Paris) dont le principe est le même que celui de 1923 mais perfectionné en ce sens que le statif supporte 10 tubes pouvant tourner sur un axe horizontal, ce qui permet de les placer horizontalement en position dite « d'attente » et verticalement, en position dite de travail. La technique est la même.

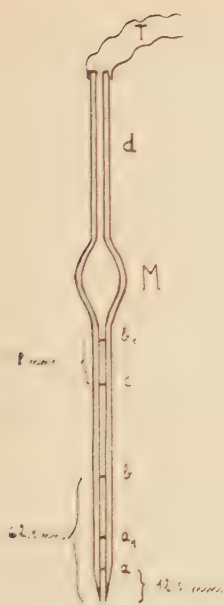
Linzenmeier expose son procédé micrométrique datant de 1924 ayant l'avantage de n'exiger qu'une goutte de sang prise par la pulpe du doigt et permettant de nombreuses épreuves même chez les enfants et les femmes grasses. Il utilise un tube capillaire de 1 mm. de diamètre intérieur, long de 27 cm. Voir croquis $a_1 = 2 \times a$ $b_1 = 2 \times b$ simplement pour prendre une quantité double de sang.

On aspire jusqu'en a une solution à 5 % de citrate de soude et le sang jusqu'en b puis le tout dans le mélangeur.

On chasse et aspire le mélange en formant une colonne de 50 mm. Comme on n'obtient pas toujours une colonne de 50 mm., on rétablit le chiffre par une simple règle de 3.

$$\frac{\text{Hauteur totale}}{\text{Haut. du plasma après 1 heure}} = \frac{100}{x}$$

Exemple : $\frac{115 \text{ mm.}}{46 \text{ mm.}} = \frac{100}{x}$ d'où $x = 40 \text{ mm.}$



T = Tuyau en caoutchouc.
M = Mélangeur.

Un gros ennui est l'interposition de bulles d'air qu'on arrive à chasser en retournant le tube la pointe en l'air en fermant cette extrémité et en laissant glisser le sang dans le mélangeur ou en *d*, puis en fermant l'autre extrémité et en chassant alors le sang au moyen du tuyau de caoutchouc dans la partie capillaire. Cette manœuvre répétée arrive toujours au but. On place le tube sur son support, on ferme les deux extrémités avec les plaques de caoutchouc munies de ressorts spiralés et on laisse sédimenter 18 mm.

Si on utilise une colonne de 100 mm. la V.S. est plus rapide et incomparable avec celle d'une colonne de 50 mm.

Méthodes Rapides.

11^o *Linzenmeier* indique les techniques ayant visé à la rapidité de la lecture :

a) V.S. après centrifugation de 5' à 1100 tours à la minute d'après *HENKEL*. Tubes de 7,5 cm. de long et 6 mm. de diamètre. Les espaces parcourus sont différents suivant les sangs et peuvent servir de mesure. Les résultats obtenus sont de même valeur que ceux de la méthode *LINZENMEIER* ; même technique à part la centrifugation.

b) *Kaufmann* a utilisé avant *LINZENMEIER* un tube capillaire, celui servant à la numérotation des G.R., qu'il remplit jusqu'à 100 mm. de hauteur, en le mélangeant à une solution anticoagulante additionnée de gomme arabique, ce qui accroit la V.S. Parfois cependant la V. n'est pas modifiée.

LINZENMEIER prétend que les différences de V. sont trop atténuées pour que la réaction puisse être employée utilement.

c) *Boycott, Brinkmann, Berkzeller*, ont montré que la V. s'accélérait énormément selon l'inclinaison du tube.

Plus le tube est oblique et le diamètre étroit, plus la sédimentation est rapide. On pourrait baser sur ce fait une méthode de mesure des sangs à S. lente. Pour les S. rapides, point n'en est besoin.

Nous avons vu les nombreuses façons de lire les résultats, et de surveiller le phénomène.

Roth, en analysant minutieusement les courbes de S. distingue trois phases plus ou moins marquées suivant les V.S.

1^o Stade de préagglutination du début, où la sédimentation est très lente.

2^o Stade de S. des agglutinats, phase la plus rapide.

3^o Stade de tassement, où la V. se ralentit.

Engel, à côté de l'accélération ou du ralentissement étudie le mode de sédimentation, et pense qu'il peut avoir sa signification clinique. Il a remarqué dans l'anémie pernicieuse que la limite entre le plasma et les G. sédimentés n'était pas franche, qu'il existait une zone de passage progressivement colorée.

Ce phénomène se remarque spécialement bien dans le sang citraté mais peut être aussi constaté dans le sang natif par l'emploi d'un tube en U. Le segment flou, où flottent les globules, diminue de largeur à mesure que l'anémie régresse, et la limite entre P. et G. devient tout à fait nette une fois la guérison obtenue.

Certains ont mis ce phénomène sur le compte de l'anisocytose ENGEL, en examinant le tube au microscope attribue ce phénomène à des courants et des poussées variables provenant de la formation d'agrégats globulaires de grosseur différente. Ces phénomènes se produisent facilement dans les sangs anémiques qui contiennent peu de cellules, les G.R. conservant leur mouvement plus longtemps et formant par suite une zone de passage floue.

PEYRE pense que le flou est dû aux hémato blasts.

Balachowsky, en examinant au microscope la S. voit que dans la zone des G.R. tous les éléments se touchent et forment une armature qui s'affaisse en provoquant le tassement, mais qui possède une solidité relative lui permettant de lutter contre la pesanteur (poids du globule, donc insignifiante) si bien qu'une petite résistance du squelette peut retarder la S. C'est ce qu'il nomme l'*Hémostonie*. Il donne pour preuve de cette solidité l'existence constante a) de la structure microscopique mentionnée, b) d'une configuration capricieuse du niveau supérieur des érythrocytes, c) d'une chute des éléments artificiellement isolés plus rapide que celle de la masse globale des G.R.

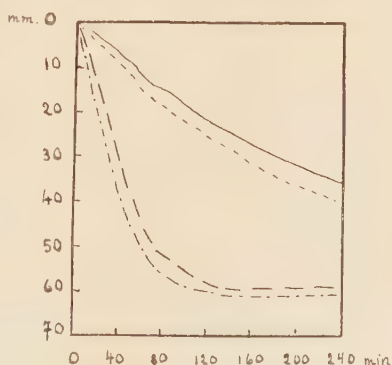
FINSTERWALD avait déjà vu au microscope que dans les V. très accélérées des Tbc. graves la S. se fait sous forme de gros agglomérats, alors que dans les V. plus lentes on n'aperçoit que des grains très menus.

Abderhalden avait aussi constaté que tous les G.R. ne sédimentaient pas à la même V. Dans un mélange de 1 cm³ de G. dans 2 cm³ de plasma la couche supérieure des globules sédimente moins vite que la couche moyenne et celle-ci moins vite que l'inférieure ; d'où naissance d'une certaine imprécision dans la limite entre le plasma et la masse globulaire.

Von Krüger énonce : quel que soit l'animal considéré la V.S. est beaucoup plus faible dans le sérum que dans le plasma, qu'on emploie des globules lavés ou non-lavés.

Tous les essais exécutés dans le sérum par d'autres expérimentateurs ont confirmé cette règle.

Dans le sérum la V. est égale à elle-même à chaque



plasma	{	G. lavés	—
		G. non-lavés	
sérum	{	G. lavés	- - - -
		G. non-lavés	- . - . -

moment, tandis que dans le plasma, rapide au début, elle se ralentit ensuite.

Comme PEYRE, RACINE pense que la S. n'est pas arrêtée par le tassement des hématies tombant selon la loi de Stokes, mais réglée par les charges électriques différentes qui déploient une répulsion des hématies plus ou moins énergique selon les cas. Il ne croit donc pas, comme certains auteurs, que la hauteur de la colonne globulaire à un moment donné permette de calculer, même approximativement, le nombre des G.R.

Notons en passant que les G. blancs sédimentent plus lentement que les G. rouges et viennent former à la fin de la S. un petit anneau blanc au-dessus de la masse globulaire. L'épaisseur normale est de 1 mm. (soit 5 6000 G. blancs) dans le procédé de WESTERGREEN. En multipliant 6000 par le nombre de millimètres d'épaisseur de la couche de leucocytes on obtient avec 20 % d'erreur le nombre des G. blancs par mm³.

La S. des G. blancs ne semble pas déterminée par les mêmes substances (globuline, fibrinogènes) que la S. des G.R. Elle est en rapport immédiat avec les processus infectieux, et ce d'une façon bien plus spécifique que la V.S. des G.R.

CHAPITRE II

Facteur techniques modifiant la V. S.

De nombreux facteurs peuvent influencer la V.S. et plusieurs auteurs ont insisté sur la nécessité de les écarter, ou de les faire agir toujours dans le même sens.

I. Détails portant sur les tubes.

1^o Les tenir *propre* et même les stériliser de temps à autre.

2^o Rincer le tube au citrate 5 ou 6 fois, car la V. dans un tube sec est légèrement plus rapide; rincer à l'eau laisse le risque d'ajouter des particules modifiant la S.; importance minime.

3^o Le *diamètre intérieur* agissant sur la V., utiliser des tubes de calibre régulier. Dans les tubes capillaires longs et difficiles à bien calibrer la V. est irrégulière et en même temps plus rapide. En général, plus le tube est étroit plus la V. est grande: HORVAR attribue cette différence au fait que dans les tubes larges naît un courant ascensionnel opposé à la S., courant qui ne se forme pas dans les tubes étroits.

Voici un tableau comparant l'influence du diamètre du tube, du volume du sang citaté et de la hauteur de la colonne sanguine. Pour 2 colonnes de hauteur égale, une différence de diamètre de 0,4 mm. (0,32-0,28) fait varier la V. de 25 % environ.

Volume égal = 1 cm ³ Diamètre différent Haut. diff.: 156 et 117 mm.				Hauteur égale 156 mm. Diam. diff. 0,23-0,32 Volume différent				Diamètre égal Hauteur différente Volume différent			
0,28 D.		0,32		0,28		0,32		Volume +		Volume —	
1 h.	2 h.	1 h.	2 h.	1 h.	2 h.	1 h.	2 h.	1 h.	2 h.	1 h.	2 h.
44	66	29	44	44	66	33	53	33	53	29	44

Donc :

1^o Pour un volume égal mais pour des diamètres différents, la V.S. est plus rapide dans un tube étroit.

2^o Pour une hauteur égale et des volumes différents la V. est plus rapide dans un tube étroit.

3^o Pour des hauteurs et des volumes différents, dans un même diamètre la S. est plus rapide dans un grand volume.

Deux des facteurs variant toujours simultanément, il est difficile de juger exactement de l'importance séparée de l'un et de l'autre. Expériences peu concluantes par conséquent.

GRÆGERT conseille d'utiliser des tubes de 5 mm., un tube de 7 mm. donnant des V. ralenties de 10-20 %. Un tube de 4 mm. donne une accélération de 10-20 % sur la V. obtenue avec un tube de 5 mm.

DUMONT note des V. à peu près semblables avec des tubes de 5 ou de 2,5 mm.

WESTERGREEN établit que pour des diamètres de 1-3 mm. la V.S. est à peine modifiée; il constate au plus 2 mm. de différence, la S. étant légèrement plus rapide dans les tubes étroits. HASELHORST arrive aux mêmes conclusions par la comparaison de diamètres de 1,5, 3 et 7 mm. POPPER et KREINDLER confirment ces résultats.

4^o Placer le tube bien verticalement, *l'inclinaison* ayant un effet accélérateur qui s'accroît avec le degré d'inclinaison. La surface sur laquelle la sédimentation s'exerce étant plus grande, le nombre des globules qui se congloèrent augmente et la V. s'accroît.

II. Détails portant sur le sang.

1^o La hauteur de la colonne sanguine bien plus que celle du tube a son importance. Il est impossible de comparer des V. mesurées avec des hauteurs différentes. Plus la colonne est haute, plus la chute est rapide sans cependant varier dans de très grandes limites à condition de rester dans les conditions techniques utilisées en clinique.

BERKZELLER et WAHL examinent des colonnes sanguines de hauteurs différentes.

Technique: Sang de cheval. S. verticale, Tubes de 65, 130, 260 et 520 mm. de long; 2 mm. de diamètre.

Résultats: La V.S. s'accroît avec la longueur des tubes. Après 30' la V. a doublé et triplé pour des tubes respectivement 2 fois et 4 fois plus longs. Après 1 h. on obtient dans les 4 tubes les chiffres suivants: 8 mm., 42 mm., 85 mm., 164 mm. Les différences sont de moins en moins marquées (avec l'oxalate et le citrate) en passant au sang du chien, du lapin, du porc. Dans le sang défibriné du bœuf, du porc, du mouton, du chien, les variations sont inexistantes. Le cheval seul fait exception; si on lave les G.R. dans la solution de Ringer les variations disparaissent. Ces expériences montrent que la V.S. dépend en partie de l'agglutination, mais d'autres expériences faites en plan inclinés montrent qu'elle dépend aussi des courants nés entre le P. et les G.; les tubes les plus inclinés fournissent toujours les V. les plus fortes, qu'on ait affaire à un sang présentant ou non des variations dans les tubes verticaux de hauteurs différentes.

Plus les colonnes sont longues, moins vite le courant s'arrête et mieux se marquent les différences de niveau. Dans les positions inclinées, toutes les sortes de sangs montrent des variations sensibles.

2° La teneur en G.R. est aussi un facteur de modification. Moins les G. sont nombreux, plus la S. est rapide; et c'est pour éviter cette erreur que BROCKMANN et HIRZFELD ont proposé leur méthode.

On a voulu baser les différences de V. chez l'homme et chez la femme sur le nombre des G.; mais les chiffres de V. varient dans des proportions beaucoup plus grandes que celle du nombre des G. et cette explication n'est pas valable. En faisant varier dans un même sang le rapport des G. au P. on constate des variations qui ne marchent pas du tout parallèlement aux V. (GRAM, nous-même). En ajoutant un nombre croissant de gouttes de sang à un vo-

lume donné de plasma, VIDA voit la V. rester presque uniformément ralentie, quel que soit le nombre de gouttes ajoutées. Au moment où l'on arrive à la concentration normale de G.R., on obtient la V.S. propre de ce sang.

GRÆGERT trouve au contraire qu'une augmentation de G.R. accélère la V.

STARLINGER voit la V. diminuer avec la dilution des G.R. Bref, pas d'accord entre les auteurs.

3° La proportion entre le volume du sang et celui de l'anticoagulant est reconnue par tous pour avoir une grande importance,

BONNIGER et HERMANN proposent de calculer le volume des G.R. au moyen de la teneur en hémoglobine selon la formule :
$$\text{Vol.} = \frac{\text{Hb} \times 45}{100}$$
 de façon à corriger l'erreur due à la concentration des globules dans le plasma.

4° C'est pourquoi il faut utiliser des sereingues dont la capacité est bien exacte. (Une sereingue « Record » de 1 cm. peut varier de 0,9 à 1,3 cm³ !!). Il faut chasser le sang de l'aiguille pour éviter une variation de concentration.

HASELHORST donne un exemple des valeurs de variation des V. en relation avec le changement de concentration des G.R.

Si avec $\frac{1}{5}$ d'anticoagulant on a par Ex. 125'				
On aura pour $\frac{1}{4}$	»	.	.	110'
» » $\frac{3}{10}$	»	.	.	76'
» » $\frac{1}{2}$	»	.	.	40'

On voit l'influence énorme de ce facteur.

III. *Détails portant sur les anticoagulents.*

De beaucoup le plus employé est le citrate de soude, à des concentrations de 2 à 5 %. Dans ces limites la concentration n'agit que fort peu sur la V.S. Autant donc utiliser une concentration nettement anticoagulente de 4-5 % (PLAUT, PEYRE, HASELHORST). Ne pas conserver trop longtemps la solution anticoagulente qui en s'évaporant se concentre et retarde la S. (GRÆGERT).

Dans l'oxalate de soude la V.S. est plus lente.

Ont été utilisés aussi, mais beaucoup moins souvent, les extraits d'hirudine et le néosalvarsan en solution au $\frac{1}{10}$ qui a l'avantage de très peu diluer le sang (1 à 2 gouttes suffisent à abolir la coagulation. GILBERT et TZANK).

IV. *Influence de la Température* du milieu où la réaction se produit. D'une façon générale les auteurs (KOCK, JOSEFOWICZ, ALEXANDER, HASELHORST, LEVY) admettent que la S. s'accélère quand la température augmente; elle s'arrêterait pour les uns à 45° (ALEXANDER), pour les autres à 56° par coagulation. Pour SEKI elle est ralentie à 50°, tandis qu'elle est inchangée à 60° ou même accélérée. Mais on ne peut pas établir de constante, car il n'existe pas de parallélisme entre la V. et la température. Pour MAYR la température aurait une influence minime. Pour ALEXANDER, à 20° la V.S. est le 80 % de ce qu'elle est à 37°.

LEVY attribue cette variation à la diminution de la tension superficielle sous l'influence de la chaleur.

		Tubes I II III			
HASELHORST	{	5° C.	27'	13'	38'
		37° C.	48'	32'	85'
JOSEFOWICZ	{	8° C.	5'	36'	345'
		20° C.	5'	21'	233'
		37° C.	5'	16'	153'
LINZENMEIER :	Après	30'	60'	20'	40'
	0°	10 mm.	17 mm.	0	0
	20°	21 mm.	26 mm.	14 mm.	20 mm.
	26°	26 mm.	26 mm.		

On voit par ces chiffres que la durée de S. entre en ligne de compte. Plus un sang sédimente rapidement, moins l'action de la température se fait sentir. Une raison de plus pour empêcher l'établissement d'une constante.

Si après 6' de S. on place le tube chaud à 8° et le tube froid à 37° on remarque un ralentissement dans le premier, une accélération dans le second; variation égale

à celle obtenue en plaçant ces tubes dans les mêmes circonstances dès le début de la S.; ce qui montre l'action effective de la température. CORDIER, CHAIX, et PAUFIQUE indiquent qu'une S. de 4 mm. à 0° passe à 80 mm. à 40°.

WESTERGREEN estime négligeable l'influence de la température entre 17-20° C.

POUR PUXEDDU la V. n'est modifiée ni par la température de 56° durant 1/2 heure, ni par celle de 37° pendant 24 heures. Le plasma n'est donc pas inactivé par la chaleur quant au phénomène de S.G.

V. *Influence de la stase veineuse provoquée.* Une stase trop prolongée ralentit la V.S. HASELHORST indique les chiffres suivants, par exemple :

	Tubes I	II
1/2 minute de stase	8'	50'
10 » » » »	11'	60'

Dans les conditions habituelles de travail, la stase n'est jamais si prolongée et la V.S. ne subit pas d'à-coups si marqués! Il est cependant utile de l'éviter le plus possible. Son action semble dépendre de l'accroissement du CO² dans le sang.

On se rappelle à ce propos que FAHRAEUS en délimitant un segment veineux sur l'avant-bras, par la pose de 2 liens à 2 niveaux différents, constate *in vivo* le phénomène de S., chez des femmes enceintes dont la V. est accrue. La ponction au niveau supérieur ne ramène que du plasma, au niveau inférieur des globules.

VI. *Influence du brassage, de la secousse.* Le sang soumis à une première S., brassé à nouveau après un repos de 1, 3 ou 12 heures sédimente approximativement à la même vitesse que la première fois, avec une tendance à l'accélération (HASELHORST). BERKZELLER et WAHL ont montré que la secousse accélérât la S., mais d'autant moins qu'elle se produisait plus tardivement après la 1^{re} S. (16-24 heures après).

Cela permet donc de prendre du sang au domicile du malade et de lire la réaction dans le cabinet du médecin sans que la V. soit trop modifiée et perde sa valeur approximative.

POPPER et KREINDLER notent une tendance au ralentissement par le brassage dans les résédimentations successives, KANAÏ une accélération; il prétend que le sang chauffé de 22° à 42° sédimente plus lentement au fur et à mesure que la température monte, mais que sous l'influence du brassage la V. reste la même à la température de départ qu'à celle d'arrivée, ce qui correspond donc à une accélération.

VII. *Secousse*. BERKZELLER et WAHL ont étudié d'abord l'action des gaz, pour pouvoir bien la séparer de l'action de la secousse, pendant 3' à 5' dans une atmosphère d'O².

Dans le sang de femme oxalaté la S. en position verticale ne subit qu'une légère accélération et seulement après quelques heures; en position inclinée à 67 $\frac{1}{2}$ ° l'influence est minime, tandis qu'à 45° et 22 $\frac{1}{2}$ ° l'accélération est notable et cela dès le début de la S.

Pour le cheval l'accélération se produit très vite et très intensément quelle que soit l'inclinaison du tube, et aussi bien dans le sang citraté que dans le sang oxalaté ou défibriné (contraire à l'expérience des gaz). Il s'agit dans ce cas d'une expérience faite 2 jours après la prise de sang.

La V.S. ne dépend donc pas uniquement du fibrinogène mais d'un autre facteur qui dans le brassage du sang défibriné (sérum) atténue le déficit du fibrinogène.

Les mêmes expériences faites avec d'autres animaux montrent que l'effet de la secousse existe dans toute espèce animale, mais qu'elle n'est pas liée à l'espèce même.

On pourrait *a priori* s'attendre à un ralentissement de la V.S. sous l'influence de la secousse, puisqu'on combat l'agglutination en séparant les globules. Il est curieux de noter que l'effet de la secousse est maximum dans les espèces qui tendent le plus à l'agglutination (cheval). Il doit donc se produire une modification à la surface des

G.R., c'est-à-dire une diminution des substances albumineuses absorbables qui ralentissent la V.S., et une modification de la viscosité du liquide.

Comparaison des méthodes.

La méthode de LINZENMEIER a été de beaucoup la plus employée. Elle est pratique, simple, bon marché; les tubes se lavent facilement. On lui reproche d'exiger une trop longue observation. Ce n'est pas le cas pour les S. rapides. L'observation est plus courte que dans la méthode de WESTERGREEN en second rang d'importance, pour toutes les S. de moins de 1 ou 2 heures; si l'on a affaire à une S. lente, un peu d'habitude montre au début de la réaction le moment où il faudra venir vérifier la chute de 18 mm. En outre on sait que les V. sont variables d'un moment à l'autre au court d'une même heure.

La méthode de WESTERGREEN, s'arrêtant à heure fixe néglige parfois l'observation de cette nuance qui échappe moins facilement à la méthode de LINZENMEIER.

Le reproche qu'on pourrait lui faire, c'est de se servir de tubes un peu courts, encore qu'elle est capable de nuances multiples. Les méthodes de PLAUT, FAHRAEUS demandent trop de sang.

De tous côtés on s'est tourné vers cette méthode à cause de sa simplicité. Il faut la lui garder.

Les méthodes de KLAFTEN, BODNAR-KENIG et de BROCKMANN-HIRZFELD, louables dans leur désir d'absolu et de précision deviennent trop compliquées pour être étendues à tous les médecins.

Les méthodes capillaires ont le grand avantage d'être applicables aux enfants à veines imperceptibles, aux femmes obèses, aux pussillanimes. Elles facilitent l'étude de certains phénomènes qui nécessitent des prises successives. Mais elles ont le gros inconvénient d'être malcommodes, de nécessiter un nettoyage difficile, un tour de main spécial.

Faut-il se laisser rebuter par les variations dues à des facteurs d'ordre technique de la S.G.? Nous ne le pensons pas. En travaillant à la température de la chambre, avec des instruments propres et bien calibrés, en plaçant ses tubes dans la verticale (même sans fil à plomb) utilisant, cela va sans dire, une technique uniforme, les chiffres seront assez précis pour être comparés entre eux et donner les renseignements qu'on attend d'eux. Le pourcentage d'erreur dans des circonstances normales de travail n'est jamais suffisant pour provoquer des différences de V. qui faussent les résultats à tel point qu'un individu normal soit considéré comme malade ou inversement. Il est évident que ce ne sont que chiffres relatifs. Nous verrons qu'il y a bien d'autres raisons plus sérieuses pour douter de la valeur de cette épreuve.

Tabelle de comparaison de 3 méthodes importantes en clinique.

Westergreen 200 mm. de haut. de sang.	Plaut 113 mm. haut. de sang.		Linzenmeier 51 mm. haut. de sang.				Frisch- Starlinger	
Haut. du plasma en mm. par heure 3,89/0 citrate de soude	Haut. du plasma en 1 h		Temps de sédiment.				S. M. W.	
	cm. $\frac{3}{10}$	mm.	18 mm. ♂	♀	24 mm. ♂	♀	♂	♀
1	1	1	1500	—	—	—	850	—
2	1,5	1,5	800	700	1800	1300	470	400
4	2	2,5	450	400	1050	850	260	225
6	3,5	4	350	300	850	725	200	175
8	4,5	5	275	225	700	600	160	130
10	5,5	6	225	175	600	475	130	100
12	7	7,5	175	150	475	400	100	90
15	9	10	135	115	350	300	80	70
20	12	13	100	85	230	190	63	55
30	17	19	70	60	150	120	47	40
40	22	25	50	45	90	75	35	30
50	28	32	35		50		25	
70	40	44	25		35		18	
90	50	57	20		25		15	
110	62	70	15		18		10	
130	73	83	10		12		7	

Les résultats sont assez comparables, surtout entre les 2 méthodes de LINZENMEIER et de WESTERGREEN.

CHAPITRE III

La vitesse normale et ses modifications physiologiques.

Vitesse normale. La vitesse est en relation avec l'âge jusqu'à la puberté. Ralentie au maximum dans le sang du cordon et pendant le premier mois de la vie, elle est rapide, sans distinction de sexe, pendant la première enfance, et va en s'atténuant jusqu'à la puberté où elle atteint les valeurs de l'adulte; elle est alors plus rapide chez la femme que chez l'homme. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le chiffre limite entre le normal et le pathologique. Voici les chiffres donnés comme normaux selon les divers auteurs et les diverses méthodes.

	Linzenmeier auteurs ♂ ♀		Westergreen auteurs ♂ ♀		Plaut auteurs ♂ ♀		Fahraeus auteurs ♂	
Cordon ombilical	Linzenmeier 24-48 h.		—		—		—	
	Neumann env. 25 h.		—		—		—	
Enfants 1 mois	Gyorgy	25-35 h.	Bischoff et Dieren 2-3 mm.		—		—	
2 »	»	55'-150,	» » » 6-12 mm.		—		—	
	Löhr	100'						
1-2 ans	Dehoff	250'	» » » 4-5 mm.		—		—	
3-4 »		280'	—		—		—	
5-6 »	»	300'	—		—		—	
7-8 »	»	450'	—		—		—	
9-10 »	»	600'	—		—		—	
11-12 »	»	700'	—		—		—	
13-15 »	»	800'	—		—		—	
Adultes	Linzenmeier 10 h. 9 h.		Westergreen 1-3 3-7		Bermighoff 6,4		Fahraeus et	
	Gueissay 20 h. 4 1/2 h.		Neergaard 3-9		de 5 à 9,5		Krimhoff 3,4	
	Koriakina 7 h. 5 h.		Popper et Kreindler 3-6 4-8		—		—	
	Haller 7 h. 5 h.		Spies 2-9		—		—	
	Mensch 5 1/2-6 1/2 4 1/2-5 h.		Katz (West mod.) 2-6 3-8		—		—	
	Gängbauer 5 h.		Roffo 4 10		—		—	
	Gänsle 4 h.		Grafe et Reinwein 3 5		—		—	
	Frisch et Starlinger 3 h.		Racine 3,5		—		—	
	Dreyfuss et Hecht 5 h.		Grünberg 3 6		—		—	
	Löhr pr. 24 mm. 13-17 20-23 h.		Haselhorst 5-12		—		—	
	Grünberg 10 h. 5 h.				—		—	

En moyenne selon le procédé de LINZENMEIER on obtient :
 durant les 2 premiers mois de la vie 24 heures environ ;
 durant les 2 premières années 1-3 heures. A l'âge adulte :
 4-5 heures pour la femme, 7-8 heures pour l'homme.

Chez un même individu normal la V. est-elle constante au cours de la journée ? Oui, répondent POPPER et KREINDLER, LÖHR et GUEISSAY, BERNIGHOFF, HASELHORST. Non, disent JOSEWICZ, GRÆGERT, BALACHOWSKY et d'autres, car la V. est soumise à *l'influence des repas* (POPPER et KREINDLER changent d'avis dans un article ultérieur).

BENNIGHOF, après ingestion de 1 1/2 d'eau ne trouve pas de changement dans la V.S.

JOSEFOWTCZ, trouve une accélération	Jeun	Digestion
après le repas indépendante de la gros-	14'	12'
seur et de la qualité du repas, et d'au-	30'	25'
tant plus marquée que la V.S. est plus	64'	46'

lente. Il n'indique pas combien de temps après le repas il contrôle la V. Les différences ne sont pas considérables.

GRÆGERT, comme JOSEFOWICZ indique des variations de 10-20% de la valeur initiale, mais aussi bien dans le sens du ralentissement que de l'accélération. Ces variations laissent les sangs dans leur catégorie et ne font pas porter de jugement grossièrement erroné.

Ces oscillations journalières sont les témoins des processus du métabolisme.

CORDIER, CHAIX et PAUFIQUE constatent une accélération de la V. pendant la période digestive successive à un repas riche en graisse.

POPPER et KREINDLER publient un article sur la V.S. dans l'hémoclasie digestive basé sur l'examen de 14 réactions réparties entre 6 malades. Il ressort de leurs examens 3 catégories de fait :

1° Chez 3 individus : accélération de la V.S. 40' après ingestion de 400 gr. de lait.

2° Chez 2 malades : ralentissement de la V.S.

3° Chez 2 ictériques par obstacle mécanique : V.S. stable.

Féconds en hypothèses, ils expliquent les cas de la

1^{re} catégorie par le passage dans la circulation générale de substances à basse dispersion, protamines, histones, peptones non retenues par le foie ; ceux de la seconde catégorie par le passage d'albumines alimentaires dans la circulation, ce qui conduit à l'augmentation de la stabilité plasmatique ; ceux de la 3^{me} catégorie par la conservation de l'activité protéopexique du foie.

Ceci est une pure hypothèse et les observations sont en nombre insuffisant pour la prouver. Au ralentissement de la V.S. correspond une diminution des globulines (30 au lieu de 78 % et de fibrinogène (0,10 au lieu de 0,34) et une augmentation d'albumine. BALACHOWSKY a repris le même travail basé sur 100 observations de sujets normaux avec sa technique n'exigeant qu'une piqure et qu'une goutte de sang capillaire, ce qui lui a donné toute latitude d'exécuter des prélèvements fréquents, s'espçant de 1 minute à 1 heure après le repas. Il est frappé d'abord par les *variations immédiates post-prandiales* (quelques minutes après l'ingestion), soit dans le sens de l'accélération, soit du ralentissement. Les V. retournent ensuite à un taux moyen, ou au contraire présentent une variation tardive.

La brusquerie du phénomène peut faire supposer qu'il s'agit d'un réflexe.

Les expériences suivantes fournissent une présomption en faveur de cette hypothèse : 10' avant l'ingestion on donne 60 gouttes d'æthone, calmant nerveux ; 5' avant l'ingestion 3 sujets présentent les chiffres respectifs de :

	10	9	11,5
et 5' après l'ingestion			
de	11,5 (après 15')	10,5	12

ce qui est une variation insignifiante.

Alors que 3 sujets non-soumis à l'action de l'æthone donnent avant le repas

17	6	14,5
----	---	------

après le repas

11 (après 10')	11,5 (5')	19 (15')
----------------	-----------	----------

c'est-à-dire des variations notables.

Avant le repas les examens faits en série offrent au maximum 1,5 mm. d'écart. BALACHOWSKY repousse la théorie

de POPPER et KREINDLER qui supposerait une inversion de la formule sérique même chez les sujets normaux lors des variations brusques post-prandiales. Il pense que les variations post-prandiales tardives ne sont que les restes de variations post-prandiales instantanées, et que la perméabilité hépatique ne laisse apprécier son action que plus tardivement.

Le réflexe vaso-moteur pourrait s'accompagner de petites variations dans la concentration des hématies, lesquelles influent sur la V.S.; car comme l'ont montré BÖNNIGER et HERMANN toute dilution du sang par son propre sérum donne une accélération de la V.S.

La menstruation influe-t-elle la V.S.? Bien ses auteurs prétendent que non (entre autres HASELHORST, POINDECKER, SPIEZ), et ceux qui prétendent que oui indiquent des modifications qu'il est difficile de mettre certainement au compte de ce phénomène physiologique.

MACCABRUNI donne comme chiffres 4 heures au lieu de 6 heures. KORIAKINA, LINZENMEIER 3 heures au lieu de 5 heures. Quoi qu'il en soit les V. restent dans les limites de la normalité. RUMPF indique une très légère accélération cessant au troisième jour des règles.

L'aménorrhée retarde la S. (LINZENMEIER, GRISEKE, GEP-
PERT, GÄNSSLE) ainsi que les menorrhagies (WESTERGREEN).

La grossesse par contre est un état physiologique faisant varier certainement la V.S.; puisque c'est à partir de cette constatation que FAHRAEUS a été amené à préconiser son épreuve de S.

Tous les auteurs — et ils sont nombreux — sont d'accord pour dire que jusqu'au 3^{me} ou 4^{me} mois la S. n'est guère modifiée et qu'à partir du 4^{me} mois jusqu'à l'accouchement elle va progressivement en s'accroissant; certains même prétendent proportionnellement au nombre des mois de la grossesse.

Voici quelques chiffres :

Mois	Falta	Neumann	Haselhorst	Alexander	Gueissay	Gängbauer
3 premiers mois		120'	—	180'	190'	230'-102'
IV ^{me}		120'	—	25'-40'	119'	370'-42'
V ^{me} »	—				—	—
VI ^{me} »	—				63'	100'-25'
VIII ^{me}		5(	15'-150'	15'-30'	43'	96'-40'
X ^{me} »	80 mm.	18-30'			34'	165'-14'

GUEISSAY indique une V. non accélérée dans 1,6^{0,0} des grossesses au delà du cinquième mois. Elle s'accélère encore, ou en tous cas reste égale à celle de l'accouchement pendant les 8-10 premiers jours des suites de couche, puis se ralentit progressivement et atteint sa valeur normale en 3 ou 4 semaines ou même seulement au retour de couche.

On voit d'après les chiffres cités qu'à chaque mois les écarts individuels sont assez considérables et il est en tous cas impossible de fixer le mois de la grossesse par la V.S.

CHAPITRE IV

Causes et facteurs de variation de la V.S. — Théories explicatives. — Faits expérimentaux biologiques multiples.

Ce chapitre comprend les résultats d'une quantité de travaux, en général assez approfondis, dont les uns ont établi des hypothèses sur les causes de la S., dont les autres ne sont que des vérifications de ces hypothèses, dont les troisièmes enfin ne sont qu'une relation de faits inutilisables, pour le moment du moins, au point de vue pratique et théorique.

FAHRÆUS, l'innovateur de la méthode, a cherché bien vite à s'expliquer le phénomène de la S. Voyant dans les S. lentes les globules ne former que des « piles de monnaie » alors que dans les S. rapides ils s'aggloméraient en gros aggrégats, il attribue les variations de V. à une agglutination plus ou moins forte, les G.R. chutant d'autant plus vite que l'agglutination est plus marquée, que la surface de la masse globulaire est plus petite.

FAHRÆUS suppose bien que l'hémoagglutination des globules rouges est distincte de l'agglutination sérologique ordinaire puisqu'elle existe *in vivo* (femme enceinte) et parce qu'elle est en relation avec des processus colloïdo-chimiques du plasma.

Deux théories se partagent l'explication de l'agglutination : GRUBER-ARRHENIUS la fonde sur la viscosité ; HÖBER sur la décharge électrique des cellules. D'après ses expériences de cataphorèse, les globules rouges, placés dans une solution de Na Cl entre 2 électrodes se dirigent vers l'anode, c'est-à-dire que normalement ils sont chargés *négativement* puisque les charges de nom contraire s'attirent.

FAHRAEUS pense d'abord que la V. S. dépend des *globules* ; il le vérifie en prenant deux sangs de V. différente qu'il lave et met en suspension dans une solution isotonique de sucre de canne ou de mannite où la différence des vitesses subsiste.

Puis il cherche à mesurer directement la charge électrique au moyen de la cataphorèse dans une solution isotonique de sucre additionnée de $\frac{1}{10}$ de sérum physiologique. Il voit que les globules de l'homme sont plus rapidement transportés à l'anode que ceux des femmes enceintes. Comme la vitesse est proportionnelle à la différence de potentiel entre le corps suspendu et le corps suspenseur, il conclut que les globules de l'homme ont une charge plus grande et par conséquent se repoussent davantage, donc sédimentent moins vite que ceux de la femme.

FAHRAEUS vérifie cette hypothèse quantitativement par la recherche du *point isoélectrique* au moyen d'un réactif qui décharge les globules (nitrate de Lanthan). Le point isoélectrique est le point où les G.R. ne se dirigent ni au pôle positif ni au pôle négatif, c'est-à-dire le point de neutralisation des charges. Plus la concentration du réactif est grande pour obtenir la neutralisation, plus les globules ont une forte charge. En effet, il faut chez l'homme une concentration de nitrate de Lanthan plus forte que chez la femme, c'est donc bien que leur charge est plus grande.

En comparant le sang du cheval, du veau, de l'homme, BERKZELLER et STANKER puis HAAN, constatent que la V. S. suit la force de la charge électrique.

En mélangeant le sang d'♂ à celui de femme enceinte, FAHRAEUS voit que les globules masculins sédimentent plus rapidement dans le plasma féminin (mais moins vite que les globules féminins dans leur propre plasma) et les globules féminins moins vite que dans le plasma masculin, (mais plus vite que les globules masculins dans leur propre plasma). Il suppose dès lors que le *plasma* joue aussi un grand rôle, soit qu'il modifie la perméabilité de la membrane plasmatique entourant le globule, soit que la membrane perde sa charge par les corps albumineux neutralisés.

Par ce premier travail FAHRAEUS pose les bases du problème qu'ont cherché à résoudre les auteurs qui l'ont suivi.

Trois points essentiels étaient à élucider et à vérifier:

I^o La V. S. est-elle bien un phénomène d'agglutination, lui est-elle proportionnelle.

II^o Les G. R. jouent-ils un rôle plus important que le plasma dans les variations de vitesse.

III^o Quelle est la part des modifications du plasma dans ce phénomène.

I^o Agglutination.

MANDELSTAMM, HIRZFELD insistent après FAHRAEUS sur la distinction à observer entre l'« Hémoagglutination » d'une part et d'autre part l'agglutination bactérienne et l'autoagglutination globulaire (que MINO au contraire tend à rapprocher de la S.) a) Dans l'autoagglutination les G. sont collés, dans la S. ils ne sont que réunis et facilement libérés par le brassag. b) L'autoagglutination ne se produit qu'à froid, alors que la S. se produit plus vite à chaud. c) A froid les agglutinines peuvent être extraites par absorption; un plasma privé d'agglutinines n'agglutine les G. ni à froid ni à chaud, alors qu'il conserve à la S. sa vitesse antérieure. Même s'ils ont des bases physiques semblables ces deux phénomènes ne doivent pas être confondus comme on l'a fait trop souvent.

Des expériences de mélanges montrent à HIRZFELD qu'une agglutination modérée s'accompagne d'un S. rapide, qu'une forte agglutination transforme le mélange en une masse épaisse qui bouche la pipette et empêche la S.

VIDA, cherchant à connaître si l'agglutination est la cause immédiate de la S., base ses expériences sur le raisonnement suivant: Moins les G. R. sont nombreux, plus ils sont éloignés les uns les autres, moins ils agglutineront et moins la S. sera rapide. Il trouve un ralentissement marqué pour les petites quantités de globule, mais qui ne marche pas parallèlement à cette quantité.

D'autre part ses expériences sont en opposition avec

la constatation clinique que l'anémie précipite la S., et l'hyperglobulie la ralentit, et avec d'autres constatations expérimentales qui ont montré que la V. diminuait quand le nombre des globules augmentait. (ABDERHALDEN, GRAM et HIRZFELD).

Plusieurs voies s'ouvriraient pour étudier l'influence des globules et du plasma sur la V. S.

1^o Etudier la V. S. en rapport avec les propriétés physiques du sang : Nombre des G., teneur en Hémoglobine, poids spécifique des G. et du Pl., grosseur des G.

2^o Etudier la V. en relation avec les propriétés physico-chimiques du sang : Charges électriques des G. ; rapport des trois albumines du plasma (albumine, globuline, fibrinogène) ; La teneur du plasma en diverses substances, fibrinogène, cholestérine, lécythine, sucre, CO² ou O² etc.

3^o Etudier les modifications de V. par la *méthode des mélanges*, qui est purement qualitative. Indiquée par FAHRAEUS, elle a été reprise par plusieurs auteurs : ABDERHALDEN, BROCKMANN et HIRZFELD, DE HAAN, POPPER et KREINDLER, LÖVENBERG, GLAUS, von KRÜGER, PUXEDDU. HINTER en 1797 l'avait déjà utilisée. Elle consiste à transporter les G. d'un individu A. dans le P. d'un individu B. et inversement les G. B. dans le P. A. On a avantage à se servir de sang dont les V. sont très différentes. On lave les globules dans l'eau physiologique, ou la solution de Ringer pour leur enlever la couche adhérente de plasma qui modifierait les V.

ABDERHALDEN, intéressé de voir que sa réaction sérologique de diagnostic de la grossesse était positive quand la V. S. était accélérée chez une femme enceinte, se met à l'expérimentation de cette nouvelle épreuve et remarque entre autres choses, par la méthode des mélanges : a) Que tels globules sédimentent toujours rapidement dans n'importe quel plasma, tels autres toujours lentement ; donc que les globules eux-mêmes sont un facteur de variation. b) Qu'à près ces mélanges les globules replacés dans leur propre plasma garde la vitesse acquise dans le plasma étranger,

donc que le plasma joue aussi son rôle. c) Que le plasma dans lequel on a placé des globules étrangers subit des modifications.

ABDERHALDEN ne lave jamais ses globules, mais détermine la V. S. des deux sangs, centrifuge et reprend à la seringue le plasma surnageant. Il peut confondre ainsi l'effet des G. eux-mêmes avec celui de l'atmosphère plasmatique entourant les G.

BROCKMANN et HIRZFELD avec leur technique spéciale dans laquelle le rapport des globules au plasma citraté est toujours égal, montre que l'addition de plasma maternel au serum ou au plasma foetal accélère la V. S., et qu'inversement le plasma foetal ajouté au plasma maternel ralentit la S.; ces variations ne peuvent pas dépendre de l'hyperglobulie foétale, mais des propriétés du plasma qui posséderait un facteur favorisant et un facteur inhibant la S., facteurs non définis!!

Les expériences de mélange avec les globules lavés dans le citrate de Na puis dans la solution de Ringer, montrent que la V. S. peut dépendre des globules eux-mêmes. Souvent les modifications colloïdales des états pathologiques se jouent non seulement dans les humeurs mais aussi dans les cellules sanguines.

L'expérience suivante montre aussi que les globules possèdent des V. S. différentes indépendamment du plasma: Dans une solution de gomme isotonique ($\text{Ph} = 7,6$) les G. R. à V. rapide (dans leur plasma) s'agglomèrent beaucoup plus lentement que les G. R. à V. lente (dans leur plasma).

PUXEDDU insiste surtout sur l'influence du plasma.

Les globules placés dans un plasma d'homme ou d'animal sain gardent la même V.

Ces mêmes globules placés dans un plasma de malarique sédimentent très rapidement. Ce qui montre l'influence des substances spéciales (toxiques) du plasma.

Les globules de mouton sédimentent très rapidement dans leur propre plasma et dans le plasma malarique. Au contraire ceux du chien qui sédimentent très lentement (7 m.)

dans leur propre plasma, sédimentent très vite dans le plasma malarique (20').

POPPER et KREINDLER exécutent des épreuves qui sont peu concluantes.

Les expériences de VON KRÜGER se rallient à l'influence prépondérante des globules et ses résultats confirment ceux de BROCKMANN et HIRZFELD :

Les globules de veau et de mouton, à V. lente, sédimentent dans les plasma et les séra des animaux à V. rapide tels que le cheval et le porc, aussi lentement que dans leur sérum et leur plasma propre. (Certains sangs sont incompatibles par hémolyse). Inversement les G. R. de cheval et de porc sédimentent dans le sérum et le plasma du mouton et du veau aussi vite que dans leur sérum et leur plasma propres, qu'ils aient été lavé ou non dans le sérum physiologique.

La courbe de la S. dans le sérum est alors de même type que celle de la S. dans le plasma, contrairement à ce qui se passe dans les S. sans mélange.

LÖWENBERG appliquant la méthode des mélanges à l'étude du diagnostic différentiel entre la paralysie générale et les diverses formes de la démence précoce n'obtient pas de résultats utilisables pratiquement, étant donné leur imprécision et leur contradiction.

GLAUS reprend dans le même domaine des expériences à peu près semblables que nous indiquerons dans le paragraphe «Psychiatrie».

Elles montrent que les G.R. d'un sang normal sédimentent plus vite dans le P. d'un Catatonique que dans le leur propre. Ce qui souligne l'influence du plasma.

Enfin VIGNES et HERMET déterminent une augmentation de la V.S. d'un sang en y ajoutant du sérum de femme gravide ou mieux encore du sérum d'animal anémié par une saignée.

En résumé les expériences de mélange nous montrent que la V. S. se rapproche tantôt de celle des G., tantôt de celle du plasma, sans qu'on ait pu tirer une règle expliquant ces

variations. A la complexité d'une épreuve portant sur un seul sang on ajoute celle de l'autre sang; il est donc compréhensible qu'on ait pas obtenu par ce procédé des renseignements pratiquement utilisables.

II^o Influence des Globules Rouges.

Certains auteurs semblent avoir considéré le sang citraté comme une *suspension physique* de particules solides dans un milieu liquide, obéissant à la loi de chute énoncée par STOKES :

$$V = K \frac{r^2 (D - d) g}{n}$$

V. = Vitesse de chute
 K. = Constante dépendant de la forme géométrique des G. $= \frac{2}{9}$
 r. = Rayon de la partie solide
 D. = Densité de la particule
 d. = » du liquide suspenseur
 g. = Pesanteur
 V. = Viscosité

BÜRKER cherche à vérifier cette loi en montrant que chez les divers animaux (pigeon, cheval, lapin, grenouille, chèvre) et chez l'homme la V.S. dépend de la *grosseur* des G.R. et de la teneur en hémoglobine (d) qu'il calcule avec l'index colorimétrique en valeur absolue. Voici quelques chiffres :

Animaux.	Gros. des Hématies	Poids d'Hémogl. d'un G.R.	V.S.
Grenouille.	15-20 μ	322. 10^{-12}	22 mm. par h.
Homme.	7-7 »	30. 10^{-12}	6 mm.
Chèvre.	4 »	8. 10^{-12}	4,2 mm.

En pathologie il cite la comparaison d'une anémie pernicieuse (gros G. et forte charge d'hémoglobine) et d'une chlorose (petits G. et petite charge en Hémoglobine).

	Index colorimétrique	Hb. pour 1 G.	V.S.
Anémie pernic.	1,28	38. 10^{-12}	7,8
Chlorose	0,61	18. 10^{-12}	4,2

On voit que les V., si elles sont en relation avec le rayon et la *densité* des G., ne leur sont pas proportionnelles.

Et surtout rien ne prouve que l'on puisse appliquer cette donnée à la pathologie humaine en dehors de l'anémie.

OPITZ et FREY, chez l'enfant ne retrouve un rapport entre la V.S. et le *poids spécifique* des G., que dans les cas d'anémie. Ailleurs pas de relation notable.

MACABRUNI, KOMATSUBARA, BONNIGER et HERMANN retiennent l'importance du poids spécifique auquel la V.S. serait inversement proportionnelle. Cependant, BONNIGER et HERMANN pensent que d'autres facteurs dépendant du plasma entrent en ligne de compte pour expliquer la V.S.

VIGNES et HERMET ne modifiant pas la V.S. par l'adjonction au plasma d'eau distillée pensent que le poids spécifique du plasma n'entre pas en jeu comme facteur de variation.

Il est vrai que PUXEDDU dans des recherches semblables, trouve un ralentissement de la V.S. sous l'influence de la dilution du plasma.

D'après la formule de STOKES la V.S. devrait être inversement proportionnelle à la *viscosité*. Que nous montrent les faits :

LINZENMEIER en ajoutant des substances visqueuses (agar, gélatine, salive) au plasma, accélère la V.S.

BERKZELLER et WASTL constatent qu'au *début* de la S. l'adjonction de CO² accélère la V. alors que la viscosité s'accroît. ITO trouve avec l'accroissement de CO² une diminution de la V.S. et cependant une viscosité augmentée, ce qui contredit les résultats de BERKZELLER et WASTL.

Avec l'augmentation d'O² dans le plasma la S. est ralentie et la viscosité est diminuée. LEY, PRIBRAM et KLEIN notent une accélération de la V. marchant de pair avec une augmentation de la viscosité.

BERKZELLER et WASTL comparant V.S. des G.R. et des *levures* dans l'eau distillée, le sérum et le plasma de divers animaux, avec la viscosité de ces deux suspensions, mon-

trent que la viscosité n'est qu'un facteur de second ordre dans les modifications de V.

BAUMEKER dans ses recherches sur l'effet des narcotiques ne trouve aucun parallélisme entre les V. et les viscosités. GRÆDEL et HUBERT sont de cet avis dans leur travail basé sur des cas cliniques.

L'addition d'une petite quantité de gomme arabique agissant comme facteur dispersif augmente la V.S. en même temps que la viscosité, mais l'addition d'une solution plus concentrée (10%) ralenti la V. notablement. (KAUFMANN, POPPER et KRÉINDLER).

MIKULICZ-RADECKI, après exposition aux Rayons X de tubes sediométriques voit la V. ralentir en même temps que la viscosité diminue.

VON KRÜGER établit que la V.S. est accrue par les solutions de gélatine qui diminue la viscosité (de 0,75% à 0,125% gélatine) et que la viscosité du plasma est relativement plus grande que celle du sérum.

En résumé pour plusieurs auteurs la V. est proportionnelle à la viscosité, pour d'autres (les japonais) inversement proportionnelle, pour d'autres enfin sans relation.

MOND et NEERGAARD critiquent toute cette manière de concevoir la V. en rapport avec la loi de STOCKES.

D'abord le volume des G.R. ne varie jamais dans le sang humain dans des mesures aussi grandes que chez les divers animaux. Les variations de diamètre sont minimes et insuffisantes à modifier la V. dans des mesures telles qu'on les rencontre en pathologie humaine. Même remarque pour le poids spécifique et la teneur en hémoglobine. Le plasma normal a pour poids spécifique 1,027—1,030 et les G. 1,080—1,085. La différence est donc petite.

Les variations de viscosité ne dépassant pas en pathologie humaine 40% de la viscosité normale; il est donc peu probable qu'à elle seule elle détermine des variations si considérable de la V.S.

Et puis aucun accord expérimental sur la véritable relation entre la viscosité et la V. Enfin, comme nous le verrons

plus loin, la viscosité des albumines sanguines augmentent selon la suite Visc-Albumine < Visc-Globuline < Visc-Fibrinogène et la vitesse s'accroît dans le même sens c'est-à-dire que, plus il y a de fibrinogène, plus la V. est rapide. Donc la V. est directement proportionnelle à la viscosité. Or selon la loi de Stokes elle devrait être *inversement* proportionnelle. D'ailleurs le plus qu'on puisse dire, c'est que ces facteurs sont des éléments de chute mais non pas des causes de variation.

Et surtout, la suspension du G. dans le sang ne doit pas être considérée comme une suspension physique mais comme une *suspension colloïdale*, dont les facteurs sont physico-chimiques.

III^o — Et nous voici ainsi arrivé au troisième point important de discussion : **quel est le rôle joué par le plasma.**

Notons que la stabilité d'une suspension colloïdale dépend du liquide suspenseur mais aussi des particules en suspension. Seulement ce qui importe alors ce n'est plus le poids spécifique ou le diamètre des particules mais leur *charge électrique*. Passons rapidement en revue les travaux qui ont eu pour but d'appuyer la théorie des charges électriques, avancée par FAHRAEUS, et reposant sur les travaux antérieurs de HÖBER, RONA, GYORGY.

LINZENMEIER reprend les deux expériences de FAHRAEUS : a) la cataphorèse dans laquelle la migration des globules à l'anode est proportionnelle à la différence de potentiel entre les G. et le liquide suspenseur : A migration rapide, correspondent forte charge électrique, forte répulsion des G. et S. ralentie. b) la décharge des G. — par adsorption de parcelles + (nitrate de Lanthan). Elles confirment toutes deux les résultats de FAHRAEUS.

Il doit donc exister dans le P. des substances chargées + qui déchargent les G. d'autant plus rapidement qu'elles sont plus nombreuses. En adsorbant ces substances par des adsorbants négatifs comme le charbon animal, le Kaolin, le bolus alba, le talc, on devra obtenir des V.S.

retardées. C'est ce qu'affirment les expériences de LINZEN-MEIER: Il mélange 1 partie de sang à 9 parties de citrate de Na à 5%, centrifuge, lave les G.R. dans le sérum physiologique. A 2 cm³ de plasma citraté il mélange par un brassage lent de 1 1/2 heure, 0,50 gramme d'adsorbant négatif.

Il pratique la S. avec 0,4 cm³ de G.R. lavés, placés dans 0,6 cm³ de Pl. déchargé.

En utilisant des absorbants + Oxide de fer, Hydrate de fer, Hydrate d'aluminium, qui ne font que fixer les particules négatives du plasma la V.S. reste sans changement.

SEKI confirme l'expérience de décharge par le Kaolin, mais l'oxide d'alumine chargé + agit dans le même sens!

Les élèves d'HÖBER, LEY, KANAÏ, soutiennent cette même thèse.

MOND accepte la théorie des charges électriques des G. mais en relation avec le rapport des *albumines* du plasma. Il la vérifie par des expériences consistant à irradier de 1' à 26' par les rayons ultra-violets de la lampe de KROHMEYER le plasma, le fibrinogène, la globuline, l'albumine dans lesquels il procède à la S.

VORSCHÜTZ défend aussi l'influence des charges électriques des G. conditionnées elles-mêmes par la teneur en *globulines* du plasma. Les globulines ont une charge +, déchargent donc les G. et augmentent la V.S.

BAUMEKER infirme l'action des charges électriques par ses épreuves de cataphorèse. Les expériences de cataphorèse sont difficiles à exécuter, et sont sujettes à des causes d'erreur dont l'une se trouve dans l'effet des électrolytes employés qui modifient les charges et ralentissent la S.

Cette théorie, d'abord acceptée pleinement, trouve des contradicteur et l'esprit des expérimentateurs se tourne dans une autre direction.

1^o STARLINGER le premier cherche un rapport quantitatif entre la V.S. et la *composition albumineuse du plasma* dont les constituants sont les albumines proprement dites, les globulines et le fibrinogène qu'on sépare expérimentalement au moyen de la précipitation par les sulfates de Na et de

NH³: le fibrinogène et l'élément le plus labile, le plus grossièrement dispersé, donc le plus facilement précipité; l'albumine est l'élément le plus stable, le plus finement dispersé.

La stabilité d'une suspension est en rapport direct avec le degré de dispersion. Plus la dispersion est intense, plus la suspension est stable, moins rapide sera donc la S.

STARLINGER établit par des mesures comparatives de la V.S. d'une part, du *fibrinogène* et des *corps albumineux du plasma et du sérum* d'autre part, que les grandes vitesses vont de paire avec les grosses teneurs en fibrinogène et inversement. Expérimentalement une augmentation de fibrinogène produit une accélération de la V. S., une diminution de fibrinogène un ralentissement de la V.

En outre par l'addition de substances qui par hydrolyse dissocient l'albumine, on peut provoquer un fort ralentissement de la S. d'autant plus prononcé que les substances hydrolysantes sont plus actives (par ordre croissant: citrate de soude, chlorure de calcium, chlorure de sodium).

S'appuyant sur la Théorie d'HERZFELD-KLINGER d'après laquelle la stabilité d'une suspension de globules rouges est maintenue par une zone soluble d'adsorption, zone de polypeptides jouant le rôle de colloïdes protecteurs, empêchant l'agglutination, STARLINGER semble admettre que le fibrinogène et la globuline, solubles dans la zone d'adsorption, remplacent les polypeptides et favorisent l'agglutination, tandis que l'albumine non touchée par les polypeptides les laissent jouer leur rôle de protecteur et retarder la S.

Les chiffres de fibrinogène dans le plasma, donnés par STARLINGER et FRISCH sont les suivants:

♂ normal:	0,15-0,20%	
♀ normale:	0,20-0,30%	
Phtysie galopante		} 0,60-0,80%
Tub. caverneuse et caséuse		
Tub. fibreuses denses		} 0,28-0,40%
Tub. pleurale, corticopleurale		

Il conclut que le taux de fibrinogène et par conséquent la V.S. mesure l'intensité de la destruction cellulaire.

Dans la Tuberculose il établit le schéma: Activité clinique = destruction cellulaire = fibrinogène = agglutination intensifiée = V. accélérée.

Cette nouvelle théorie captiva l'ardeur d'une pleiade de chercheurs qui par des procédés différents l'ont confirmée, infirmée ou modifiée.

GRAM trouve l'accélération de la V.S. en relation avec l'hyperinose, c'est-à-dire l'excès de fibrine dans le sang, que celle-ci soit provoquée par l'injection de protéines étrangères (lait etc.) ou qu'elle soit spontanée comme dans les maladies infectieuses aiguës, le cancer, la néphrite, la polyarthrite chronique, la grossesse. BIERNACKI relate l'hyperinose chez les pneumoniques. ATZENI TEDESCO sur le lapin splénectomisé constate une diminution du fibrinogène alors que la V. se ralentit, sans pouvoir attribuer le ralentissement à un facteur unique.

KLEIN, dans le traitement des maladies cutanées par les Rayons X, signale sur 52 cas, 23 fois une V.S. inchangée après l'irradiation, 23 fois une V. légèrement accélérée et 6 fois un ralentissement après l'irradiation. KAZNELSON et LORANT ayant indiqué après irradiation une augmentation de fibrinogène, HAIZFELD et SCHINZ une augmentation de globulines labiles grossièrement dispersées, KLEIN accepte ces facteurs pour expliquer l'accélération de la S.

SEKI dans un gros travail, cherche à savoir si le fibrinogène est bien l'agent principal de variation, en en modifiant la concentration non pas *in vitro* mais *in vivo*. Il lie sous narcose le canal WIRSUNG du lapin ou du chien, pour provoquer une stase de la sécrétion pancréatique, laquelle est reprise par le sang, apportée par la veine porte au foie et oblige celui-ci à déverser ses provisions de glycogène, de bile et de fibrinogène dans la circulation.

Il mesure la quantité de fibrinogène, quelques heures après l'opération puis les jours suivants et constate qu'avec l'augmentation du fibrinogène (maximum du 3 au 5^{me} jour)

la V. S. s'accélère puis se ralentit parallèlement à la diminution du fibrinogène (retour à la normale au 7-8^{me} jour).

Chez le lapin, si l'on remplace la ligature du canal de Wirsung, par une injection de Pankréatin, la V.S. ainsi que la teneur en fibrinogène restent stationnaires, ce qui prouve l'action indispensable du Foie dans les modifications du fibrinogène.

L'addition à un plasma normal, d'une très petite quantité de plasma riche en fibrinogène accroît beaucoup la V.S., et inversement, l'addition à un plasma riche en fibrinogène d'une petite quantité de plasma pauvre en fibrinogène, retarde beaucoup la S. Ces deux ordres de fait confirment l'hypothèse de STARLINGER.

Les G.R. non lavés d'un animal normal, placés dans le plasma d'un animal opéré (riche en fibrinogène) ont la même V.S. que les G.R. lavés de l'animal opéré; mais s'ils sont lavés préalablement malgré l'intense action du plasma la S. est très retardée.

Cette constatation infirme l'hypothèse de STARLINGER.

STARLINGER et FRISCH ayant montré la voie, d'autres, (LENDERTZ, MOND, LÖHR) l'ont élargie, en comparant la V. non plus au fibrinogène seul mais au rapport existant dans le plasma entre la teneur en albumines (élément finement dispersif) et la teneur en globuline ou globuline-fibrinogène (élément grossièrement dispersif) rapport dit quotient *albumine-globuline*.

Normalement le sang contient

{	globuline 20-40 %
	albumine 60-80 %

LÖHR détermine la globuline directement au moyen du réfractomètre et de la viscosité du sérum.

VORSCHÜTZ suppose que la V.S. dépend 1^o de la richesse du plasma en globulines (plus elles sont abondantes, plus la V.S. est rapide), 2^o de la richesse des globules eux-mêmes en nucléoprotéides: leur teneur en hémoglobine restant sans importance; plus ils sont riches en albumines

(normalement 26-33 % mesurés par la méthode de KJELDAHL) plus la S. est accélérée.

Pour écarter la cause d'erreur due à la quantité des G.R., il opère avec une quantité fixe, 0,3 cm. de globules centrifugés et lavés, qu'il émulsionne avec 1 cm³ de sérum.

VON NEERGARD défend aussi cette hypothèse mais l'examen de 40 cas cliniques ne lui ont prouvé qu'un accord partiel entre le quotient albumine-globuline et la V.S. et pour les V. moyennes seulement. *In vivo* il n'existe pas de parallélisme net entre ces deux valeurs.

SALOMON, dans 22 cas, a mesuré la V.S. selon LINZENMEIER et la teneur en globuline du plasma selon la méthode néphélométrique de KLEINMANN dont voici les principes : Les globulines sont précipitées des albumines totales du sérum par une solution appropriée (solution 1/2 saturée de sulfate d'ammonium) d'où formation d'un trouble d'intensité différente, qui après Tyndallisation est mesuré et doit être proportionnel à la quantité des corps albumineux précipités. Cette méthode lui a semblé trop approximative, et il a utilisé plus tard celle de KJELDAHL (semi-microméthode) qui mesure d'un côté les albumines totales du sérum, de l'autre celles qui restent après précipitation des globulines par le sulfate de magnésium; la différence donne la valeur des globulines.

Les résultats sont les suivants :

			Globulines	Chiffr. extr.
1 ^o Indiv. normaux	V. norm.	1-3 h.	30 %	25-38 %
2 ^o Mal. infect. aiguës	V. très acc.	15'-10'	50 %	37-70 %
3 ^o » » moins »	V. accélérée	45'-20'	40 %	32-51 %

Dans chaque groupe existent des exceptions.

La relation n'est pas proportionnelle. Dans plusieurs cas la V.S. normale s'accompagnait de valeurs normales d'albumine totale mais d'une teneur en globuline anormalement grande. Les valeurs des albumines totales sont en accord avec les chiffres obtenus par réfractométrie (LÖHR). Une V.S. ralentie, bien que la quantité de globuline fût normale,

a été signalée dans un cas de Polycythémie (constaté déjà par WESTERGREEN).

Enfin GUEISSAZ dans un gros travail a mis en parallèle chez 200 femmes la V.S. avec la réaction de FRISCH-STARLINGER ou *floculation du plasma* (selon la technique employée par GERLOCZY, (*Klin. Wochenschr.*, 1922 p. 2134) qui consiste, dans le sang citraté chauffé 5 minutes à 55°, à provoquer par l'adjonction de NaCl ou $(\text{NH}_4)\text{SO}_4$ une opalescence (floculation) d'autant plus intense et plus rapide que le taux de fibrinogène est plus élevé. Par cette méthode détournée il indique en général un rapport assez net entre la V.S. et la floculation,

Sur 185 cas de femmes saines, de femmes gravides et de malades gynécologiques, les deux réactions ont été parfaitement en accord; ce qui n'est pas le cas pour 15 nouveau-nés.

Donc chez la femme il existe un rapport constant entre la stabilité de la suspension des hématies et l'état dispersif des corps albumineux du sérum.

La divergence des résultats dans 10 cas sur 185 a été retrouvée constamment dans des expériences de contrôle; il s'agissait de tumeurs malignes et d'anémie après l'accouchement.

KANAÏ ne trouve pas de dépendance entre ces deux réactions.

BAUMEKER indique une relation inverse entre ces 2 épreuves dans une série d'expériences où il étudie l'action des divers narcotiques sur la V.S. et la floculation,

BENNIGHOFF après HÖBER, VON OETNINGEN, LINZENMEIER voit apparaître une floculation intense et rapide dans les plasmas à S. rapide, alors que les sangs normaux ne présentent qu'un léger trouble.

Si la majorité des auteurs ont accepté cette hyphthèse chimique du quotient albumine-globuline, d'autres cependant l'ont combattue.

VON OETTINGEN soutient que les variations de V. dépendent davantage de la structure physique du plasma que

de sa composition en albumine, en se basant sur les trois faits expérimentaux suivants :

1^o En ajoutant le fibrinogène extrait du plasma de femmes enceintes (V. rapides) par précipitation alcoolique, au plasma du sang de cordon ombilical (V. très lente) on obtient une accélération de la S. qui n'atteint cependant pas la V.S. dans le sérum de femmes enceintes additionné de fibrinogène.

2^o La différence de V. entre le sang de femme enceinte et celui du cordon persiste même dans le sang défibriné (privé de fibrinogène) bien que les chiffres absolus soient très diminués.

3^o La S. existe, très lente il est vrai, même dans le sérum physiologique qui est dépourvu de substance albumineuse.

Cette critique me paraît forcée ! Je ne pense pas qu'on ait jamais prétendu voir dans le fibrinogène la cause directe de la chute mais seulement un facteur important de variations des V.S.

MUSA, par l'étude de 24 cas de femmes enceintes ne trouve aucune relation entre les V.S. et les quantités de globulines. Tandis que les V. varient dans le rapport de 1 à 10, les globulines n'oscillent qu'entre 40 et 50 %. En outre il reproche certaines causes d'erreur à la détermination de l'albumine par la méthode de Kjédahl, employée par SALOMON.

SEKI, dont une partie des expériences soutient le rôle du fibrinogène, enregistre cependant un ralentissement de la V.S. par l'action du froid durant 24 à 48 heures, bien que la quantité de fibrinogène soit restée égale.

PEWNY avance comme arguments : 1^o la troisième remarque de V. OETINGEN ; 2^o l'accélération de la V.S. aussi bien dans les maladies ne présentant pas d'augmentation de fibrinogène : malaria, typhus, que dans celles où le fibrinogène est accru : pneumonie, grippe etc... 3^o le ralentissement de la V. lors de la 2^{me} sédimentation après un long temps d'attente ; 4^o l'accélération de la V. parallèlement à

l'accélération de la réaction de KOTTMAN qui témoigne de l'état dispersif du plasma. Ces deux derniers arguments prouvent l'influence de l'état colloïdal ou colloïdo-chimique du plasma.

Enfin LÖW cite les expériences de FRISCH et STARLINGER, MODRA KOWSKI, ORATOR, de MOLL, van dem WELDEN, LIEWY, TOGAWA qui trouvent 2 heures après l'injection d'albumine une accélération de la V., avec une diminution du fibrinogène dans le plasma.

En somme, des contradictoires, faits expérimentaux opposés, tel est le bilan de l'hypothèse qui cependant a reçu l'approbation du plus grand nombre.

Elle semble s'opposer à la théorie des charges électriques. En réalité HÖBER et MOXN et les élèves d'HÖBER ont rallié les deux théories en admettant que les charges électriques sont sous la dépendance des facteurs chimiques du plasma qui selon leur état dispersif modifient la zone périglobulaire.

Si l'on homologue la suspension des G.R. à celle des colloïdes, on devra admettre que la stabilité de la suspension est dépendante de la charge électrique des G., du degré de dispersion du plasma, de la viscosité et de la tension superficielle.

Les trois premiers facteurs viennent d'être étudiés; reste la *Tension superficielle*, qui est une antagoniste de la charge électrique et devant suivre les variations de la V.S. Là encore les résultats des divers auteurs, et ceux des expériences d'un même auteur sont contradictoires.

KANAI ne trouve pas d'effet direct de la Tension superficielle sur la V.S.

SAKI, modifie la teneur du fibrinogène *in vivo* par la ligature du canal de WILSON (voir plus haut) et examine simultanément la tension superficielle. Avec l'augmentation du fibrinogène la V.S. s'accélère et la tension superficielle diminue, sans qu'il y ait parallélisme entre ces deux phénomènes.

D'autre part, la tension superficielle *diminue* par le chauffage du plasma, le brassage avec le Kaolin, et dans ces circonstances la V.S. se *ralentit*.

BECHTOLD et RENIER obtiennent une *accélération* de la V. S. par injection de substances pathologiques de l'urine qui provoque l'*accroissement* de la tension superficielle.

POPPER et KREINDLER *diminuent* la V. S. par l'adjonction de taurocholate de soude qui *diminue* la tension superficielle (ce qui pourrait expliquer le ralentissement de la S. chez certains ictériques).

PUXEDDU et ALEXANDER, chacun de leur côté, constatent un fort ralentissement de la S. en ajoutant quelques gouttes de bile au plasma.

N'est-ce pas peut-être la diminution de la tension superficielle qui provoquerait ce retard ?

En général la tension superficielle varie dans le même sens que la V.S. (sauf pour SEKI) mais aucun auteur n'indique de vrai parallélisme. La tension superficielle n'est jamais modifiée dans des limites aussi étendues que celles dans lesquelles se meut la S.

Il semble donc qu'il ne faille pas trop s'arrêter à cet agent modificateur de la V.S.

Aucune réponse entièrement satisfaisante n'étant donnée pour expliquer la V.S. on a sondé toutes les variations possibles des constituants chimiques du sang.

La teneur en *cholestérine* en *lécithines* a retenu l'attention de plusieurs : KÜRTE, examinant l'action de la *lécithine* et de la *cholestérine* sur le V. S. du sang de femmes normales et de femmes enceintes, et du sang lavée, établit 1^o que la stabilité de la suspension des G. R. dans leur propre plasma est en relation avec le rapport cholestérine-lécithine dans le sang total ; 2^o que la Cholestérine accélère la V. S. la lécithine la ralentit ; 3^o que le rapport dans lequel leur effet s'annule est déterminé $\frac{1}{5}$; 4^o que le point d'attaque des deux antagonistes est le globule, et spécialement la surface limite entre la cellule et le plasma. GABBE, avec W. MARTIN, étudie l'influence des albumines et des lipoïdes sur la

V. S. en ajoutant au plasma natif et au plasma extrait par l'éther qui accélère légèrement la sédimentation, des substances variées; il constate que le *fibrinogène*, la *globuline*, les *albumines faibles* accélèrent la V. S. dans le plasma natif mais l'abaissent fortement dans le plasma extrait par l'éther; il attribue cette différence à la disparition de la cholestérine par l'extraction, car s'il en ajoute à nouveau la V. s'accélère, tandis que l'adjonction de lécithine accentue le ralentissement.

La *Cholestérine* agirait soit en modifiant la tension superficielle des globules, soit d'après BRICKMANN et VAN DAM en diminuant la charge électrique négative des globules qui entrave l'agglutination et par suite la S. Pour BENNIGHOF la simple adjonction de cholestérine provoque tantôt l'accélération, tantôt le ralentissement. C'est qu'elle ne doit pas seulement combattre l'action inhibitrice des lécithines mais aussi des acides gras, des savons, des tributyrines et des lipoïdes du sérum sanguin.

En comparant la teneur en cholestérine du sang total et des globules seuls avec la V. S. il enregistre des résultats contradictoires: la V. S. très rapide accompagne tantôt l'hypercholestérinhémie, tantôt une cholestérinhémie normale. Une V. normale ne s'est jamais rencontrée avec des hypercholestérinhémie.

PRIBRAM et KLEIN, ont des résultats comparables à ceux de V. KÜRTEŃ.

MANNHERT et HORNECK admettent une relation entre la V.S. et la cholestérinhémie. LEY attribue à l'hypercholestérinhémie une action inhibitrice contrairement aux opinions de V. KÜRTEŃ et de GABBE.

VIGNES et HERMET, SEKI (dans ses expériences sur le lapin et le chien vivant) nient toute liaison entre ces deux valeurs.

SALOMON, de POTTER, WALTIS en 1925, revisent l'action de la *cholestérine* sur la V.S. par l'examen de 59 sujets. La cholestérinhémie est établie par extraction chloroformique et dosage avec le cholestérinimètre de GRIGANT. V.S. selon LINZENMEIER.

Nombre	Genre des cas	V.S.	Cholestérinhémie par litre
19	normaux	103' à 730'	1,34 - 2 gr.
25	Tbc. pulmon.	13 15' - 100'	1,40 - 1,60 gr. (normal)
		8 10' - 46'	0,74 - 1,30 (hypo.)
		4 20' - 100'	1,68 - 2,37 (hyper.)
12	Tbc. enceinte 4-8 m.	10' - 70'	1,60 - 2,50
3	F. gravide non Tbc.	40' - 100'	1,95 - 2,50

La confrontation de ces chiffres poussent les auteurs à s'opposer à l'opinion de KÜRREN qui voit un parallélisme chez les femmes enceintes entre l'hypercholestérinhémie et l'augmentation de la V.S.

En effet la V.S. est très rapide dans la tuberculose évolutive et grave, alors que l'hypocholestérinhémie y est la règle. Certains sujets normaux qui ont un taux de cholestérine assez élevé ont par contre une V.S. ralentie. Enfin des femmes enceintes normales ou tuberculeuses ont un taux élevé de cholestérine avec une accélération de V.S. Donc pas de relation entre la V.S. et la cholestérinhémie *in vivo*.

D'autres substances ont été étudiées.

Citons pour mémoire les recherches de WUTH sur la relation de la V.S. avec :

<i>La glycémie</i>	} qui n'ont pas mis au jour de parallélisme notoire
<i>L'urémie</i>	
<i>L'uricémie</i>	
<i>La créatinémie</i>	
<i>Le titre antitryptique du sang</i>	
<i>Le temps de coagulation</i>	
<i>L'albumine du sang</i>	
<i>Le quotient d'albumine</i>	

L'acidose du sang pour KUMIURA est sans importance.

L'azote résiduel du sérum, témoin de la désintégration des albumines, accélère la V.S. quand il augmente, selon PRIBRAM et KLEIN.

Gaz.

Une question plus longuement discutée est l'influence des gaz: O^2 et CO^2 . LINZENMEIER déjà, nous avait mis en garde contre l'influence de la stase (CO^2) pensant qu'elle retardait la S.

POPPER et KREINDLER prétendent que la S. du sang artériel (O^2) pour un même individu donne des chiffres exactement superposables à ceux du sang veineux (CO^2).

ROGER et BINET affirment l'action accélératrice de O^2 c'est-à-dire une S. beaucoup plus rapide dans le sang artériel que dans le sang veineux.

L'accélération est réellement due à l' O^2 et non à une action du poumon, car en modifiant la teneur en O^2 par l'hyperpnée ou l'asphyxie on peut accélérer ou ralentir le phénomène de la S.G.

Leurs V. sont mesurées au moyen de 15 à 40 cm^3 de sang artériel ou veineux complété à 150 cm^3 par une solution citratée. Des expériences *in vitro* aboutissent à des résultats semblables: l' O^2 accélère, le CO^2 ralentit la S..

Mais dans les limites offertes par la pathologie, avec une technique convenable, la teneur en O^2 et CO^2 ne varie pas assez pour être une cause d'erreur importante, sauf dans les états cyanotiques intenses.

BERKZELLER et WASTL étudient systématiquement l'influence des gaz sur la V-S. en saturant le sang avec du CO^2 , O^2 et CO. Résultats:

1° Le sang oxalaté à 4% de l'homme, placé dans des tubes verticaux ne subit de la part des différents gaz, aucune variation de la V.S. pendant les 3 premières heures, il en est de même du sang défibriné, placé dans les mêmes conditions.

2° Les mêmes expériences faites non plus dans des tubes verticaux mais dans des tubes inclinés à $67\frac{1}{2}^\circ$, 45° et $22\frac{1}{2}^\circ$, ont montré que dans les 10 premières minutes l' O^2 ralentit la V.S., le CO^2 l'accélère; que le CO l'accélère chez l'♂, la ralentit chez la ♀, les différences restant constantes.

3° Dans le sérum la S. est beaucoup plus régulière.

Le sérum saturé d'O² se comporte vis-à-vis du sérum saturé de CO² d'une façon beaucoup plus semblable que ce n'est le cas pour le plasma saturé par ces mêmes gaz.

Quantitativement il y a une grosse différence entre les V. dans le plasma et les V. dans le sérum, bien que dans les 2 cas, *le sang saturé de CO² sédimente plus lentement que celui saturé d'O²*, exception faite des 10 premières minutes dans le plasma.

4° Les 40 premières minutes mises à part, les chiffres exprimant le rapport $\frac{V. \text{ dans } CO^2}{V. \text{ dans } O^2}$ sont constants (0,88 env.) et indépendants du sexe et de l'inclinaison des tubes.

Dans le sérum, il en est tout autrement: le rapport $\frac{Vit. CO^2}{Vit. O^2}$ est au début de 0,45 chez l'♂, de 0,25 chez la ♀, et monte vers la fin de la S. à 0,88 chiffre trouvé dans le plasma.

5° Par contre le rapport $\frac{Vit. CO}{Vi. O^2}$ dans le sérum est plus ou moins constant 0,86-1.

Les auteurs concluent que les différences produites par les gaz à saturation s'expliquent: a) par leur action sur les G.R., qui sont augmentés de volume sous l'effet du CO²; b) par l'action du fibrinogène qui joue le rôle de tampon vis-à-vis des ions H; il supprime l'action inhibitrice s'appliquant sur les G.R.; c'est pourquoi le ralentissement est beaucoup plus marqué dans le sérum que dans le plasma.

Le sérum se prête beaucoup mieux que le plasma à l'examen de l'influence des gaz sur la S.; avec lui les résultats sont plus constants et indépendant du facteur fibrinogène.

ITO étudie l'influence du CO² et de l'O² mélangés au sang dans des proportions définies, un des 2 gaz restant en quantité constante. Ces expériences précises ont une réelle valeur.

L'augmentation de CO² provoque un *ralentissement* de la V.S. établie selon le procédé de LINZENMEIER.

Les différences sont minimales puisque pour un sang donné une augmentation de CO² de 100% de 400% de

800% produit une augmentation de V. par rapport au sang natif respectivement de 4% 8% 12% environ.

Ces rapports peuvent varier de 20-30% au maximum.

CO ²	Augment. de CO ² en %	O ²	S. en 1 h. mm. Diff. en %	S. en 6 h. mm. Diff. en %	S. en 24 h. mm. Diff. en %	Viscos.	Volume erythr.
0,0719	—	0,1780	22,1	30,2	30,7	2,2	37 -
0,1886	+ 162	0,1783	20,4 - 7,7	30, - 0,7	30,7	2,3	37,5
0,3773	+ 425	0,1772	20,2 - 8,6	29,2 - 3,3	30,2 - 1,6	2,35	38 -
0,5451	+ 658	0,1761	20,1 - 9,1	29,7 - 1,7	30,2 - 1,6	2,3	38 -
0,6940	+ 865	0,1886	19,6 - 11,3	29, - 4, -	30,2 - 1,6	2,4	38,5

En même temps la viscosité et le nombre des G. augmentent.

Les variations sont plus nettes dans la première heure, diminuent après 6 heures, pour être minimales après 24 h.

Les mêmes expériences en changeant la teneur en O², montrent l'accroissement de la S. proportionnellement à l'augmentation de O². La viscosité, diminue et le volume des erythrocytes reste sans changement: on ne connaît pas d'autres modifications produites par O².

On sait par contre les nombreuses modifications du sang apportées par l'augmentation de CO²:

Viscosité +; Volume des erythrocytes +; poids spécifique du sérum +; matières solides du sérum +; poids spécifique des globules: —; teneur en eau du sérum: —;

Jusqu'à quels points ces facteurs agissent-ils sur la V.S.? On ne peut le dire.

Ito admet que ces expériences indiquent une action certaine des gaz O² et CO² sur la V.S. et que la diminution de leur action avec le temps provient de la respiration des G.R. qui modifient le rapport des gaz entre eux.

Influence des électrolytes utilisés comme liquide suspenseur ou mélangés au plasma.

RADSMa montre que l'agglutination des G.R. dans une solution isotonique de sucre est influencée par l'adjonction de quantités minimales de sels neutres qui ont des actions

différentes selon les ions ou cations utilisés. L'action des sels prouve que la stabilité de la suspension dépend en grande partie d'un colloïde hydrophile, qu'elle est conditionnée par l'action réciproque de ce colloïde hydrophile et des solutions salées.

Pour PLAUT, le citrate de soude joue le rôle d'accélérateur de la V.S., car le sang rendu incoagulable par défibrination sédimente beaucoup plus lentement qu'en milieu citraté, et le sang préservé de la coagulation par réfrigération ne présente pas les vitesses différentes que l'on trouve dans le sang citraté.

ABDERHALDEN énonce que la V. S. des G. R. lavés sédimentant dans le plasma additionné d'une solution de NaCl est d'autant plus rapide que la concentration de NaCl passant de 0,7 à 1 % est plus forte.

Les données de BROCKMANN et HIRZFELD s'opposent à celles de PLAUT; pour eux, les électrolytes tels que le citrate de soude ralentissent la S. mais d'autant moins que la V. est plus faible.

PUXEDDU recherche l'action du milieu sur la V. S. des G. R. de malariques et d'individus sains (Méthode FAHRAEUS). Il centrifuge ses éprouvettes, extrait le plasma qu'il remplace par toutes sortes de liquides: solutions salines à diverses concentrations, solutions sucrées, liquides organiques, etc.

1° Les solutions de NaCl (de 0,20 à 15 %) et de citrate de Na (0,80 à 5 %) retardent la S. des G. R. malariques et sains considérablement (pour une S. de 15' dans son propre plasma, un sang sédimentera dans une solution de NaCl à 40 % en 100 heures, à 1,2 % en 12 heures et dans le citrate de soude en 10 heures avec une concentration de 3 %). Les chiffres de 1,2 % de NaCl et 3 % de citrate représentent les concentrations optima pour la S.. En dépassant ces concentrations la V.S. va en ralentissant. Le mélange de NaCl ($\frac{1}{5}$) et de citrate de Na ($\frac{1}{5}$) donne des V. égales à celles obtenues dans le citrate seul.

2° Les solutions de glycose à faibles et fortes concentrations agglutinent les G. R. et empêchent la S.

VON KRÜGER expérimente que les globules frais et les globules lavés avec une solution à 9 % de NaCl et replongés dans leur propre plasma ont une vitesse quasi égale. Les variations minimales doivent s'expliquer par le fait qu'une solution fixe à 9 % peut être hypertonique pour un plasma et hypotonique pour un autre et modifie aussi le poids spécifique des globules.

Pour EHRLICH, qui adopte la théorie électrique de HÖBER, la stabilité de suspension doit être influencée par les changements du milieu qui entoure les cellules. Étant donné la grosse influence des ions sur les corps albumineux on est en droit de supposer *a priori* que la V.S. des G.R. dans un milieu changeant de ions, dépend de l'espèce d'ions utilisés. Des G.R. natifs pris dans du sang défibriné et des G.R. lavés dans des électrolytes et des anélectrolytes dont les solutions ont été préparées au même point cryoscopique : $\Delta = -0,56^\circ$, sont mélangés avec ces solutions dans le rapport de $\frac{1}{10}$, rapport optimum pour la sédimentation. Suivant leur action sur la V.S. les anions vont dans l'ordre décroissant : $\text{CNS} > \text{NO}^3 = \text{SO}^4 = \text{Cl} > \text{B}^2 > \text{I}$.

Les cations de la 2^{me} partie du système périodique selon la série : $\text{Na} > \text{Ca} > \text{Sr} > \text{Ba} > \text{Mg}$.

Les cations de la 1^{re} partie du système périodique ne montrent pas de variations.

Les différences, bien qu'existantes, sont minimales (2 - 3 millimètres au plus en 2 ou 4 heures) soit entre les divers anions ou cations, soit entre les anions d'un côté et les cations de l'autre.

Dans les anélectrolytes (sucre de canne) les *cations* de la 1^{re} partie du système périodique ont aussi une action variable selon la suite : $\text{Na} > \text{K} > \text{Rb} > \text{Cs}$ qui est en rapport avec la suite des *poids spécifiques* des solutions et non avec la suite d'HOFMEIER. Pour les *anions*, au contraire, le poids spécifique joue un rôle bien petit en face des modifications physico-chimiques qui marchent parallèlement à la *suite d'Hofmeier*. Les actions des ions s'expliqueraient par un

changement du potentiel d'absorption à la surface des cellules.

V. KLULUSISTZKY revise en 1925 l'action des électrolytes sur la V.S. et affirme que les anions et les cations voient leur influence grandir selon la série de HOFMEIER. Il relève les contradictions à ce sujet: EHRISMANN place le sulfate au milieu, RUMSTRÖM à la fin, RAUR au début de la suite de HOFMEIER; RATHSMA trouve un accord complet, tandis que GEORGY un désaccord absolu.

Technique: Dans un tube de 18 millimètres de diamètre, bien sec, il mélange la quantité voulue de sels, pesée en milligrammes, dissoute dans 2 cm³ d'eau, avec 8 cm³ de sang tiré par ponction veineuse chez le chien. Les anions sont examinés au moyen des sels de sodium et d'ammonium (SO⁴, Cl, NO³, Br, I, SCN) et les cations (K, Na, Ca, NH⁴) au moyen des chlorures et des Iodures, en faisant varier aussi les concentrations. La V.S. est progressivement décroissante selon la suite des anions et des cations de la série de HOFMEIER et elle est inversement proportionnelle aux concentrations. Cette seconde règle doit trouver son application non pas dans la différence des poids spécifiques des solutions, mais probablement dans leur action sur les charges électriques des globules.

Pour KANAÏ et ALEXANDER la concentration des ions H n'influe pas la V.S.. Ces expériences sont trop écartées des conditions d'expérience rencontrées en clinique pour être utilisables dans la pratique; et il ressort nettement des chiffres donnés par les auteurs que les petites différences de concentration du citrate de Na selon les diverses techniques sont sans influence sur la V.S. et ne faussent pas la comparaison des résultats.

Faits biologiques expérimentaux divers.

1^o *Sédimentation chez les animaux.* BÜRKER, ABDERHALDEN ATZENI, TEDESCO, VON KRÜGER, BERKZELLER et WASTL ont trouvé des vitesses particulières pour chaque espèce animale. Les espèces voisines ont des V. qui se ressemblent. Ont une V. rapide: le cheval, le porc, la grenouille (22

millimètres à l'heure). Ont une V. lente: le veau, le mouton, la chèvre, le lapin (25 - 32 heures selon LINZENMEIER).

2° *Sédimentation du caillot rétroplacentaire.* Avec leur technique KLAFTEN-BODNAR-KÆNIG trouve une V. égale pour les G. du caillot rétroplacentaire et pour ceux du sang tiré de la veine de la même accouchée, tandis qu'avec la méthode de LINZENMEIER la sédimentation du caillot rétroplacentaire est ralentie et fournit des chiffres non comparables à ceux de la S. du sang non veineux.

3° *Sédimentation en divers milieux organiques.* Expériences de PUXEDDU.

La *bile*, qui possède un pouvoir hémolytique, ajoutée en petite quantité et diluée pour éviter l'hémolyse (1 - 2 gouttes) retarde beaucoup la S. (12 heures au lieu de 35 minutes) et d'autant plus qu'elle est en quantité plus grande. Confirmé par ALEXANDER. Le *liquide d'exudat* transmet aux G.R. une V. presque égale à celle du plasma. Au contraire, le *transsudat* la ralentit (7 - 10 heures de retard).

L'*urine normale* provoque un fort retard: 36 - 40 heures, tandis que l'*urine d'une néphrétique* contenant 3% d'albumine en provoque un moindre: 16 - 17 heures.

Les urines de *diabétiques* comme les *solutions glycosées* et le *sérum* de présentent pas de S., les G. restant groupés en grosses masses n'atteignant pas le fond de l'éprouvette après 3 heures.

Contrairement à ses dires, la plupart des auteurs reconnaissent un ralentissement de la S. dans le sérum, mais non point une disparition complète de ce phénomène.

4° *L'injection de médicaments* tels que Quinine, Salicylate de soude, Arsenic, à doses thérapeutiques, sont sans effet sur la V.S. (ALEXANDER).

5° *Action des Narcotiques.* BAUMEKER W. examine l'influence des narcotiques sur la S. que l'on trouve accélérée après les opérations chirurgicales. Jusqu'alors les résultats

ont été contradictoires, les techniques employées étant différentes.

LINZENMEIER et RUNNSTRÖM parlent d'une forte inhibition de la S. pour les G.R. suspendus dans le sérum, dans des solutions colloïdales additionnées de petites quantités de narcotiques.

GYORGY pour des suspensions de G.R. dans des solutions aqueuses d'alcools et d'éthyl et méthyl-urane, trouve un léger retard dans les fortes concentrations, tandis que RAUE, expérimentant sur des solutions isotoniques de sucre l'action des alcools, de l'acétone du chloroforme, ne leur en découvre aucune.

BAUMECKER reprend la question de RUNNSTRÖM : Tous les narcotiques ont-ils un effet inhibiteur, et le ralentissement marche-t-il parallèlement à la force narcotique ?

Il mélange 1 cm³ de solution de NaCl à 0,9 %, ou bien la quantité variable du narcotique donné dissout dans 1 cm³ de NaCl à 0,9 %, avec 9 cm³ de sang citraté ($\frac{4}{5}$ sang, $\frac{1}{5}$ solution citrate de soude à 5 %).

Les 5 premiers alcools de la première série, et l'éthyluran provoquent un ralentissement aussi bien dans le sérum que dans le plasma à condition d'être utilisés à forte concentration. Il en va de même pour le choral et l'éther ; le chloroforme n'influe pas la V.S.

Dans une solution colloïde et isosmotique de gomme, les effets sont à peu près les mêmes.

Pour juger de l'action des narcotiques selon l'augmentation de l'atome C, il faut comparer des solutions faites avec les mêmes concentrations moléculaires. Ces expériences ont montré l'action *inhibitrice* croissant avec l'*augmentation des atomes C*.

En comparant la concentration qui produit le ralentissement de la V.S. et la concentration limite provoquant la narcose d'un muscle isolé, il appert que le ralentissement commence avec des concentrations bien moindre que la concentration limite narcotique. Le ralentissement croît avec l'augmentation de la concentration et atteint un maximum

pour une concentration égale à la concentration narcotique.

Pour le chloral, même à la concentration narcotique on obtient toujours une accélération. La théorie des charges électriques n'est pas confirmée par les expériences de cataphorèse exécutées avec les divers narcotiques. L'auteur admet plus volontiers celle du quotient albumine-globuline.

D'après ce travail, les chiffres modifiés après une opération sont à mettre au compte de l'opération même et de ses conséquences (amnésie, perte de substances, destruction tissulaire) et non des narcotiques.

6° *Intoxications provoquées.* Chez le cobaye l'action de la saponine, de l'aniline, du gaz d'éclairage est très variable. Seule l'intoxication par le plomb a entraîné un retard manifeste de la V.S. (BOSSAL).

7° *Injection d'albumine et de métaux colloïdaux.* DEHOF, H. LÖHR obtiennent une accélération de la V. à la suite d'injection de Caséosan, de lait, de sérum, de Tuberkalon Yatren, d'argent colloïdal. L'accélération apparaît 2-4 heures après l'injection d'albumine intramusculaire, 1 heure après l'injection intraveineuse, et subsiste 8 à 10 jours.

SEKI signale des injections de caséine et de Pankréatine restées sans effet sur la V.S. comme sur la teneur en fibrinogène.

PICO, FRANCHESCI et NEGRETE ne relèvent qu'une action minime, inconstante, sans valeur, d'injections intraveineuses de 100 unités d'insuline chez 30 chevaux tenus à jeun durant 24 heures. Les S. les plus rapides correspondent aux hypoglycémies les plus marquées.

8° Les Injections de *Tuberculine* ne semblent provoquer une V. accélérée que chez les tuberculeux. Nous y reviendrons au chapitre de la Tuberculose.

9° L'*Excitation du sympathique ou du parasympathique* soit électriquement chez le lapin, soit par le reflexe oculocardiaque, soit par l'épreuve pharmacologique de l'adréna-

line, ne modifie absolument pas la V.S. (POPPER et KREINDLER).

LÖHR a parfois obtenu en injectant de l'adrénaline et de la pilocarpine, une légère accélération, jamais de retard. WEIFELD voyant la V.S. et la sensibilité à l'adréaline s'intensifier avec l'envahissement de la Tuberculose pulmonaire, pense qu'elle traduit la réaction du système nerveux végétatif.

10° *Choc hémoclasique et V.S.* CASPARI, ELIASBERG, FREGEL, ont publié d'intéressant graphiques montrant chez l'enfant la variation de la V.S. sous l'influence du choc anaphylactique provoqué par l'injection sous-cutanée de 50 cm³ de sérum de cheval. Pendant la période de latence c'est-à-dire 10-12 jours la V.S. reste normale, mais s'accroît très rapidement au moment de l'exanthème sérique et diminue en escalier pendant la semaine suivante. La réinjection après un délai de 30 jours, c'est-à-dire alors que l'enfant est sensibilisé, provoque une accélération de la V.S. après 12 heures déjà, alors que la réaction au point d'injection n'est apparue qu'au quatrième jour.

Ces expériences montrent que la V.S. peut-être le témoin du déséquilibre colloïdal du sang.

C'est ce que pensent aussi LUMIÈRE et COUTIRIER qui rencontrent en même temps qu'une V. S. rapide, une résistance au choc hémoclasique provoqué chez les cobayes femelles pleines et une résistance naturelle aux manifestations hémoclasiques chez les femmes gravides (disparition de la migraine de l'épilepsie, de l'asthme pendant la grossesse).

ADELSBERG et ROSENBERG estiment la S. G. plus apte à indiquer l'apparition immédiate d'une colloïdolasie que les symptômes ordinaires du choc hémoclasique (Leucopénie, baisse de la pression sanguine) déterminés par le système végétatif. Leurs expériences les conduisent à distinguer nettement la *crise hémoclasique* du *choc anaphylactique* et à considérer la colloïdoclasie ou l'hémoclasie comme due au passage dans le sang d'une quantité plus ou moins grande de corps albumineux désintégrés ainsi qu'on le voit dans

l'insuffisance hépatique. Ils notent en effet une accélération de la V.S. après absorption rectale de lait chez l'individu normal, après absorption buccale chez l'insuffisant hépatique comme on le rencontre après toute injection d'albumine intraveineuse. Ils notent sur ces résultats un nouvel appui à la conception que le foie est d'une grande importance dans le phénomène de la colloïdoclasie digestive.

WICHMANN et SCHRÖDER ont trouvé que dans quelques cas d'*insuffisance hépatique*, après injection de 300 gr. de lait, le choc hémoclasique ordinaire s'accompagnait d'une accélération de la V.S.

ENGELMANN, après ADELSBERGER et ROSENBERGER, WICHMANN et SCHRÖDER, MEYER-ESDORF, reprend l'étude de la V. 8. en relation avec le choc hémoclasique.

Il soumet 50 malades à l'épreuve de la V.G. selon LINZENMEIER, il exécute quatre prises de sang à 20 minutes d'intervalle; examine simultanément les leucocytes, les erythrocytes et les pigments biliaires de l'urine.

A 14 malades ils injectent dans les veines des métaux colloïdaux ou des albumines sans résultat probant.

Chez 14 autres atteints des diverses maladies bénignes, apyrétiques, il obtient dix fois une accélération, moyennne après la 2^{me}, 3^{me} ou 4^{me} prise de sang.

De 12 malades divers qui ont reçu une injection rectale de lait, 8 ont une V.S. égale avant et après l'injection et 4 seulement présentent une légère accélération sans chute leucoytaire, sept hépathiques (2 foies par stase, 1 cholécystite, 1 Ca. métastatique, 3 ictères catarrhaux graves) ont reçu 200 gr. de lait par la bouche; 1 seul a présenté une accélération des plus modestes, et un ictère catarrhal a fait un choc de Widal; les 5 autres ont conservé leur V. égale à elle-même.

ENGELMANN s'oppose donc aux résultats des auteurs qu'il cite, et refuse à la S. G. la valeur d'une épreuve colloïdo-hémoclasique après absorption de lait, et par conséquent d'une épreuve de l'état fonctionnel du foie.

11° *Rayons X et rayons ultra-violets.* — HERZFELD et SCHÜTZ trouvent immédiatement après l'irradiation des Rayons X: a) une diminution de la viscosité et de la teneur en corps albumineux du sérum; b) un changement dans le rapport albumine-globuline en faveur de l'albumine et une chute dans le sérum de la quantité de NaCl dont le taux remonte à la normale en 24 heures.

GIESEKE le premier examina la V.S. sous l'action des rayons X; il constate chez des cancéreux une forte accélération après l'irradiation, accélération qui persiste si la maladie suit son cours, et qui s'atténue après l'opération en cas de guérison.

MIKULICZ-RADEKI traite 17 cas de Ca. opérables et déjà opérés, 33 cas inopérables et 4 hémorragies de la ménopause avec de *fortes doses* de rayons X. En examinant la V.S. selon LINZENMEIER avant l'irradiation et successivement 3 heures, 15 jours et 4 à 5 semaines après l'irradiation il conclut que dans les 17 cas opérés ($V = 60' - 120'$) 1 H., après l'irradiation la V.S. est *assez variable*: ralentie, accélérée ou stationnaire, et ne reprend que tardivement son chiffre normal (ce qui dépend beaucoup plus de l'opération que de l'irradiation). 5 heures après elle est en général ralentie; les jours et semaines suivantes elle diminue avec l'amélioration de l'état général (comme GIESEKE).

Dans 3 cas d'hémorrhagie: *ralentissement 1 heure ou 5 heures* après l'irradiation. Dans les Ca. inopérables ($V. = 17'$ à $110'$ qu'on ne peut pas différencier des cas opérables d'une façon certaine par la V.S.) sauf quelques exceptions, on note un ralentissement immédiat qui s'accroît 5 heures après, pour être suivi d'une accélération. Les effets tardifs sont plus difficiles à apprécier car ils sont dépendants en partie de l'action du radium. La V.S. ne peut guère servir d'indicateur de l'extension du Ca.; car certains malades se sentent très bien et voient leur lésion diminuer, la V.S. restant très rapide; inversement la V.S. peut être lente chez des malades dont les lésions s'étendent. Il procède à une vérification expérimentale en irradiant la

moitié d'un mélange de sang citraté de plusieurs malades. Le sang soumis aux rayons X présente 2-3 heures après l'irradiation un retard sur le sang non irradié. Si l'on compare le sang irradié *in vivo* et *in vitro* d'un même malade on voit que tous les deux sédimentent plus brusquement que le sang non irradié, mais plus lentement *in vivo* qu'*in vitro*.

MOND irradiant de 1' à 26' au moyen de la lampe à rayons ultra-violet de Krohnmeycr le plasma, le fibrinogène, la globuline, l'albumine, le sérum séparément, observe que la S. est ralentie par l'irradiation du fibrinogène. La S. est accélérée par l'irradiation du sérum, de la globuline, de l'albumine. La S. est tantôt ralentie, tantôt accélérée par l'irradiation du plasma suivant sa teneur en fibrinogène. On n'est pas certain que l'on puisse appliquer cette même règle à l'effet des rayons X.

Sédimentation dans le sang en mouvement.

BERKZELLER et WASTL, qui se sont attachés à ce problème, utilisent des tubes de 100 à 160 cm. de long et de 2 à 2½ mm. de diamètre, dans lesquels une colonne de sang haute de 15 mm. descend ou monte par aspiration à la V. de 0,1 mm. à la seconde. On examine la V.S. à la descente et à la montée. Le fait que le sang en plan incliné sédimente plus vite que verticalement a son importance dans la circulation. Le sang (oxalaté ou citraté), *circulant lentement*, sédimente plus vite que le sang immobile, indépendamment de la direction, du mouvement et de l'inclinaison des tubes. Si le sang sédimente rapidement on ne peut pas constater ces variations: une vitesse de circulation 5 fois plus grande que celle qui donne les plus fortes V. S., arrête toute S.; le sang immobilisé après un écoulement rapide sédimente au repos plus vite qu'un sang immobile dès le début de la S. Ce qui prouve qu'une circulation rapide dans les artères pourra avoir une influence sur la V.S. au niveau où le sang se ralentit, c'est-à-dire dans les veines.

Beaucoup de sangs se comportent comme celui du cheval

qui vient de nous servir d'exemple. Le chien fait exception, comme il fait exception aux épreuves de brassage. Les levures ne subissent aucune S dans les suspensions en mouvement. Ces faits poussent donc à supposer que la S. n'est pas une propriété générale des suspensions. Le sang de l'homme à l'état pathologique présente une accélération dans le sang circulant, mais pour des circulations de vitesse moyenne, l'effet est très peu marqué. La V.S. aurait donc son mot à dire dans le courant sanguin des petits vaisseaux, chez l'animal.

Les auteurs admettent donc qu'il existe des variations de V.S. *in vivo*, et que ce phénomène pourra peut-être éclairer la signification de la S.G. au point de vue mécanique et physiopathologique

SCHWYZER supposait déjà la S. dans les vaisseaux, mais non dans le sang en mouvement.

FAHRAEUS n'a-t-il pas montré dès son premier travail, l'existence d'une S. dans les veines des femmes enceintes?

Arrivés au terme de cette longue énumération des facteurs modifiant la V. S., résumons en un petit tableau le sens dans lequel ils agissent quand eux-mêmes augmentent.

Poids spécif. des hématies.	+	Poids spécifique du plasma	—
Diamètre des hématies.	+	Nombre des hématies	—
Viscosité moyennée.	+	Viscosité forte	—
Tension superficielle.	+	Coagulation	— (arrêt)
Fibrinogène	+	Albumine	—
Globuline	+	Charge électrique	—
Cholestérine	+	CO ²	—
O ²	+	Electrolytes à fortes concent.	—
Electrolytes à faibles concent.	+		
Azote résiduel du sérum	+		

Nous avons vu que l'action de plusieurs de ces facteurs est très controversée. Ceux dont l'effet est pareil pour la majorité des auteurs ne marchent jamais selon un parallélisme absolu avec la V. S. oscillent entre des limites beaucoup plus restreintes que n'en parcourt la V.S.. D'autres facteurs n'ont pas présenté de relation nette, tels la glycé-

mie, l'urémie, l'uricémie, la créatinémie, le temps de coagulation, l'acidose, etc.

Et nous ne devons pas nous en étonner; la S. est un phénomène extrêmement complexe, résultat final de tous les facteurs analysés, d'ordre physico-chimique (dispersion plasmatique, charge électrique des G., viscosité, tension superficielle) d'ordre physique (densité, grandeur et nombre des hématies, densité du plasma), d'ordre chimique (cholestérinémie, électrolytes, gaz, etc.). Cette complexité même est un obstacle à son utilisation pratique, car les conditions de variations si nombreuses, peuvent se combiner de multiples manières, soit qu'elles agissent dans le même sens pour accroître la V.S.; soit qu'elles se neutralisent pour fournir une V. quasi normale.

PRIBRAM et KLEIN affirment en 1922 que si l'on s'en tient à la V.S. seule, sans analyser les divers complexes qui conditionnent la S., la réaction n'a pas de valeur diagnostique, ni pronostique; qu'une valeur normale n'exclut pas un état pathologique car elle est peut être la résultante de l'antagonisme des facteurs accélérateurs et des facteurs inhibiteurs cités plus haut et de facteurs encore inconnus provenant de la maladie.

Autant dire que cette réaction ne sert de rien ! Si l'on doit soumettre le sang de chaque malade à l'examen des facteurs de variations de la S.G. avant de tirer parti de cette épreuve, mieux vaut la supprimer dès l'abord de l'arsenal du laboratoire.

Elle ne sera utilisable qu'en clinique et qu'au prix d'un travail digne d'une meilleure cause. Faute de précision, elle a pour avantage sa simplicité; enlevez-la lui, que lui restera-t-il ?

Nous pensons donc, que bon gré mal gré, nous devons nous en tenir à une technique simple et rapide; qu'en règle générale, au cours d'une maladie les facteurs importants de S. agissent dans le même sens, celui de l'accélération, à l'exception de la polyglobulie, de la cyanose (CO^2) de l'hypocholesterinhémie, qui ont un effet inhibiteur, mais moins marqué.

Sachons, puisque nous simplifions les recherches, que les résultats ne prétendront pas à l'absolu, ni à la précision mathématique ; qu'ils ne pourront pas être interprétés au moyen d'une seule hypothèse pathogénique ; qu'ils ne formeront jamais la base d'un jugement clinique, mais seront un simple appui à l'établissement d'un pronostic comme vont nous l'exposer les chapitres suivants concernant les applications de la S. aux divers domaines de la médecine.

II^{me} PARTIE

CHAPITRE IV

Applications de la S. G. aux diverses branches de la médecine.

Découverte chez les femmes enceintes, l'épreuve de la S.G. a servi d'abord à l'étude des états pathologiques obstétricaux et gynécologiques; mais bien vite elle a franchi la frontière de cette discipline pour s'étendre presque à tous les domaines de la médecine, ce qui a eu pour résultat, comme nous le verrons, d'amoindrir beaucoup la valeur diagnostique qu'on pensait pouvoir lui attribuer lors de son introduction dans les nouveaux procédés sémiologiques.

Très vite on s'est aperçu qu'elle n'était pathognomonique pour aucune maladie; les affections les plus variées, les plus opposées, des plus bénignes aux plus graves, peuvent fournir des accélérations de la V. presque égales, sans que l'on trouve une explication satisfaisante à ces variations considérables. Comme la température, elle est le témoin d'un trouble du métabolisme général, mais elle n'en suit pas les oscillations; une accélération accompagne presque tout état fébrile, mais aussi bien des maladies afébriles telles le Cancer, la Tuberculose chronique etc; dans ces cas les auteurs portent l'accélération sur le compte d'une destruction tissulaire.

On a cherché alors à utiliser l'épreuve de la S.G. pour établir le pronostic de maladies chroniques dont la plus importante est certainement la Tuberculose. Cette affection échappe si facilement à nos investigations, elle se transforme, se complique parfois d'une façon si inattendue qu'on comprend aisément le nouvel effort fait en vue de mettre un peu plus de précision dans l'établissement d'un pronostic si délicat à soutenir par ailleurs.

Nous allons donc suivre, à la lumière de nombreuses publications parues, les résultats de la S.G., dans les diverses branches de la médecine, puis nous chercherons à en tirer sa valeur pratique, à extraire de cet amas de faits épars ce qui peut être conservé sans crainte de nuire à nos malades.

A) Médecine interne chez l'adulte.

Nous laisserons de côté dans ce chapitre la Tuberculose, traitée à part et la syphilis étudiée au chapitre de Dermatologie.

Nous ne pouvons signaler tous les travaux dans le domaine de la médecine interne, car ils nous forceraient à des redites constantes et d'autant plus fastidieuses que l'épreuve de la S.G. y a révélé très peu de valeur. Nous nous bornerons à citer toutes les maladies qu'on a soumises à cette réaction, en soulignant parfois certaines contradictions, ou certains faits biologiques intéressants, et en notant que dans l'ensemble les résultats sont assez convergents, mais pour affirmer l'incapacité de la S. à servir d'épreuve de diagnostic différentiel.

1° La V.S. est accélérée, plus ou moins, dans toutes les *maladies infectieuses aiguës fébriles*, sans qu'il existe un rapport net et constant entre le degré de température, et la gravité de la maladie et la V.

Ont une V.S. *très rapide*:

Le rhumatisme polyarticulaire aigu (WESTERGREEN 17-21 mm. LINZENMEIER 10'-20')

La typhoïde

L'endocardite maligne lente

La malaria

La néphrite aiguë

chiffres à peu près semblable à ceux du rhum. polyarticulaire aigu.

(La néphrite chronique et la néphrose ont une V. presque normale).

Les inflammations que nous verrons aux paragraphes concernant la Gynécologie, la Chirurgie, la Dermatologie,

la Pédiatrie. La grippe sans complication n'a qu'une V. *moyennement accélérée*, (8-9 mm. chez ♂ et 12-24 mm. chez la ♀) qui s'accélère lors des complications jusqu'à 80 mm. (Broncho-pneumonie, pleurésie).

Cependant même des cas bénins ont vu leur V. s'élever à 30-80 millimètres. Les V. retournent à la normale parfois dès le 3^{me} ou le 7^{me} jour, mais le plus souvent après plusieurs semaines, longtemps après que la température ait atteint son seuil normal.

Les V. sont inconstantes et mal différenciées dans la dysenterie, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie et n'ont pas de valeur diagnostique. Elles s'accélèrent comme dans toute maladie, lors de complications.

Vaccination.

Cutanée : Accélération du 4^{me}-12^{me} jour, persistant parfois jusqu'au 12^{me} jour. Intradermique (diluée au $\frac{1}{10}$) : Accélération du 5^{me}-10^{me} jour avec maximum à 10 jours. Sous-cutanée (diluée au $\frac{1}{200}$) : Accélération du 9^{me}-12^{me} jour.

2^o Maladies du Système respiratoire.

Ont une V. très accélérée :

L'angine à la période d'état.

La pleurésie : 15'—45'.

La pneumonie au début et à la période d'état : 20—22 millimètres; 15'—50'.

Au moment de la crise la S. se ralentit pour n'atteindre sa valeur antérieure qu'après plusieurs semaines, bien après le retour à la normale de la température, ce qui montre la délicatesse de ce phénomène biologique.

La bronchite fébrile et l'emphysème : 16'—60'

On voit donc combien minimes sont les différences de V. survenant dans les maladies les plus dissemblables quant à leur gravité, et combien faible est la valeur de la réaction au point de vue diagnostic.

La bronchite chronique apyrétique ou la bronchite à la convalescence présente une V. normale, la bronchite sub-

fébrile, une V. légèrement accélérée. L'Asthme ne modifie guère la V.S. (120') parfois l'accélère (50').

3^o Maladies du Système digestif.

L'étude de la V.S. a porté dans ce domaine surtout sur le diagnostic différentiel entre l'ulcus et le cancer gastrique que nous commenterons en « Chirurgie » et sur les *ictères*.

POUR WESTERGREEN, BENNIGHOF, ABDERHALDEN l'ictère retarde la S. alors que MAGNENAT signale une V. accélérée dans l'ictère, dû à un néoplasme hépatique et à une cirrhose atrophique et biliaire.

POPPER et KREINDLER revisent la question et séparent les ictères en 2 catégories.

1^o La catégorie des cas à V.S. *ralentie*, où l'on trouve simultanément une diminution du fibrinogène plasmatique (par altération de la ponction fibrinogénétique de la cellule hépatique) et une rétention des sels biliaires (diminuant la tension superficielle).

Elle comprend les cas d'altérations hépatiques allant de l'ictère catarrhal à l'atrophie jaune aiguë du foie, et certains cas de cirrhose avec insuffisance hépatique.

2^o La catégorie des cas à V.S. *normale ou accélérée*, beaucoup plus rares, en rapport avec une diminution du fibrinogène et une altération interstitielle du Foie : Exemple, néoplasme hépatique et ictère syphilitique.

L'ictérie hémolytique à une V.S. accélérée.

La cirrhose hépatique une V.S. normale ou peu accélérée.

Dans l'*entérite infectieuse* en pleine convalescence on note une V. encore légèrement accélérée. L'épreuve paraît très utile pour différencier d'une façon globale d'un côté les maladies organiques présentant une V. accélérée et de l'autre les troubles fonctionnels névropathiques s'accompagnant d'une vitesse normale. Si la règle était absolue l'épreuve de S. aurait rendu un immense service au médecin praticien qui en quelques heures aurait tranché un diagnostic qu'il faut parfois des mois à établir.

4° Maladies du Système circulatoire et sanguin.

Tous les auteurs ayant étudié ce chapitre sont d'accord pour avancer que la V.S. est *très accélérée* dans la maladie de WEHRLOF, dans l'*anémie pernicieuse* dans la Leucémie, qu'elle est *ralentie* dans les *états cyanotiques* (CO²) des décompensations cardiaques (seuls POPPER et KREINDLER ont noté une légère accélération) et dans la *polycythémie de Geisboek* (dans ce cas pour 6.600.000 G.R., la V.S. était 5 fois moins rapide que normalement) et dans la *chlorose*; enfin qu'elle n'est pas modifiée par les lésions valvulaires stabilisées et bien compensées.

Les anémies secondaires qui présentent un taux d'hémoglobine inférieur à 35% accélèrent beaucoup la V.S.; au-dessous du taux de 20% la réaction n'a plus de valeur; il faut donc toujours accompagner la S.G. d'une mesure de l'hémoglobine et du nombre des G.R.

BÖNNIGER et HERMANN, BÜRKER ont voulu expliquer ces variations de V. dans les anémies par le poids spécifique, d'autres par le nombre des globules. SADLON réfute ces hypothèses par la constatation des faits suivants :

a) Les anémies secondaires au cancer sédimentent aussi rapidement que les anémies pernicieuses et cependant le poids spécifique de leur globules est inférieur à celui des anémies pernicieuses.

(Le facteur cancer agit beaucoup plus que le facteur poids spécifique.

b) Une anémie secondaire à une maladie infectieuse par exemple, sédimente beaucoup moins rapidement qu'une maladie pernicieuse à nombre égal de G.R.

c) Le mélange d'une quantité égale de mêmes globules dans des plasmas différents, fournit des V.S. très différentes.

(Influence plus marquée du plasma que des globules).

FAHRAEUS, BERKZELLER et WASTL, ont déjà signalé l'existence de la S. *in vivo*. VON NEERGAARD, dans un volumineux article, étudiant dans les maladies infectieuses la dépendances des troubles circulatoires vis-à-vis de la S.G. et de

l'agglutination, montre qu'il peut se former *dans le courant des capillaires* des agglomérats globulaires, à diamètre supérieur à celui des capillaires eux-mêmes, qui provoquent la stase sanguine. Heureusement qu'interviennent des facteurs compensateurs luttant contre la stase : dilation active des capillaires par des produits irritants de désassimilation, variation de la pression sanguine, déformation des G.R. et des agglomérats. Probablement que dans un avenir prochain on sera à même de faire le partage dans le phénomène de la stase, entre ce qui revient à la paralysie des capillaires et ce qui est dû à l'agglutination.

Ce sera un enrichissement thérapeutique, les stases par agglutination pouvant retirer bénéfice de l'action mécanique des bains chauds, par exemple.

HEUSSER recherche les relations existants entre la V.S. et la *Thrombose* ; il se demande si la labilité du plasma (s'accompagnant d'une V.S. accélérée) ne provient pas d'une exagération de la coagulabilité du sang. Cette hypothèse expliquerait la fréquence des Thromboses dans les processus infectieux et abcédés ; et la V.S. serait une mesure de la faculté thrombosante et dicterait une thérapeutique prophylactique !

Tranfusion. Chez un individu l'injection intramusculaire de son propre sang, ou la transfusion du sang d'un parent ne modifie pas la V.S., alors que celle d'un sang étranger provoque une V. extrêmement rapide.

Dans les cas favorables la transfusion doit ralentir la S.

5^o **Maladies du Système nerveux** en dehors de la syphilis et de la Psychiatrie.

La majorité des observations s'accordent à trouver une V. normale aux *troubles fonctionnels névropathiques*. Cependant certains cas de V. accélérée ont été rencontrés en dehors de toutes lésions organiques.

Le feu couvait-il sous la cendre au moment de l'examen, ou la S. a-t-elle jeté un cri d'alarme non motivé et

erroné? Ces cas n'ont pas été suivis et vérifiés, si bien qu'il est impossible de se former une opinion précise.

Les troubles organiques non infectieux, hémiplégie, sciatique, ramollissements cérébraux, ne modifient pas la V.S. La polynévrite l'accentue légèrement. Les résultats concernant les *formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique* sont contradictoires.

HACHEZ constate une légère accélération, renforcée par l'injection de caséosan qui n'aurait aucune influence sur les individus normaux ou névrosés. LORENZ et BERGER ne confirment absolument pas ces résultats; les individus normaux pas plus que les encéphalitiques ne voient la V. changer dans un sens unique sous l'influence d'une infection intramusculaire ou intraveineuse de caséosan. Elle est tantôt changée, tantôt accélérée, tantôt retardée.

C'est ce que confirment LHERMITE et NICOLAS, qui ont essayé vainement de séparer le parkinsonisme sénile du syndrome parkinsonien postencéphalitique.

POPPER et KREINDLER trouvent une V. de 12 millimètres par heure, ce qui est à la limite du normal.

L'épreuve de la S.G. n'est donc pas utilisable dans ce cas et n'apporte aucune précision au diagnostic différentiel des affections nerveuses, si ce n'est qu'en présence d'un syndrome simulant une maladie organique, une V. normale inclinera le diagnostic vers un trouble névropathique.

6° Troubles du métabolisme et intoxications.

Cachexie au début: V. très accélérée; Cachexie terminale: V. ralentie.

Goutte, accès aigu: V. accélérée; goutte chronique: V. normale (120-150').

Rhumatisme polyarticulaire aigu et polyarthrites chroniques progressives, veine sans anémie et sans fièvre: V. très accélérée.

Rhumatisme musculaire et ostéoarthrite déformante: V. très accélérée.

<i>Ostéoporose sénile</i>	}	V. presque normales
<i>Achondroplasie</i>		
<i>Ostéomalacie</i>		
<i>Basedow</i>		
<i>Myxoedème</i>		
<i>Goître colloïde</i>		

L'ingestion de 0,4 gr. de thyroïdine Merk qui exagère le métabolisme de 20-100 % et diminue la viscosité et la teneur en albumine du plasma, produit des V.S. irrégulières, tantôt ralenties, tantôt accélérées. Ces faits sont des arguments contre la théorie de la viscosité ou du quotient albumine-globuline. Pour POPPER et KREINDLER, MAGNENAT, les goîtres exophtalmiques ont une V. légèrement augmentée.

Diabète. Les V. sont parfois physiologiques (120') parfois légèrement supérieures à la normale (70'), parfois très accélérées (59 mm.). Elles seraient d'autant plus élevées que la glycémie est plus faible (ainsi que la viscosité). Ex.:

0,395 % glycémie = 3 mm.

0,093 % » = 59 mm.

Il n'y a là rien d'absolu.

Dans l'étude de 7 cas d'*ostéomalacie incipiens*, en dehors de la grossesse, BURCKHARDT-SOCCIN note 2 V. très augmentées (29 et 26 mm.) et s'atténuant par le traitement de l'adrénaline (13-16 mm.), 2 V. modérément augmentées (10-16 mm.) et 4 V. normales (6-3 mm.) s'accompagnant d'une hyperglobulie qui disparaît avec la régression des symptômes d'ostéomalacie.

Intoxications.

Chez 28 ouvriers travaillant le *plomb*, encore tous capables de travailler, ayant absorbé du plomb dans un espace de temps variant de 3 semaines à 3 ans, SCHNITTER et PARIS, constatent une légère accélération de la V.S. (moyenne 300', extrêmes 80 à 1260'), qui ne semble pas proportionnelle au temps pendant lequel les ouvriers ont manipulé le plomb,

ni au nombre des érythrocytes ponctués, ni à la gravité de l'intoxication. Certains malades atteints de coliques ont des V.S. plus rapides. Un seul individu gravement atteint a sédimenté en 1260'. S'agit-il d'une insuffisance hépatique qui ralentit la V.S.? On l'ignore.

STERN et PIPPER, en suivant par la V.S. des *morphinomanes* soumis à la cure de désintoxication enregistreraient des ralentissements progressifs au fur et à mesure de l'amélioration.

SCHNEYER, de Badgastein, s'opposant à l'idée que les cures balnéaires agissent par la suggestion, soumet à la méthode de LINZENMEIER 8 cas de maladies chroniques avant le bain, immédiatement après et 1 heure plus tard. Il trouve que 7 fois sur huit la vitesse s'accélère après le bain et s'intensifie encore 1 heure plus tard sans jamais atteindre des chiffres pathologiques. Ex.:

de 1400' la V.S. tombe à 1100' puis à 900' environ.

Il pense que le bain agit comme une injection de corps albumineux étrangers provoquant une modification colloïdale du sang.

La réaction dans ces troubles généraux mal déterminés ne subit aucune variation capable de nous diriger. Nous avons signalé ces résultats pour montrer jusqu'où la S.G. avait poussé ses investigations.

7^o Comparaison de la S. G. avec la formule leucocytaire et le nombre des leucocytes.

Dans les affections gynécologiques diverses, HASELHORST, SCHUMACKER et VOGEL, GUEISSAZ, DECKER-RÜDENHOF, BURCKHARDT-SOCCIN mettant en regard la V.S. et le *nombre des leucocytes* ne trouvent pas de parallélisme entre ces deux examens; la leucocytose retourne à la normale bien avant la V.S. qui serait donc un signe plus précis d'infection encore mal éteinte. Plusieurs cas de rupture tubaire à leucocytose normale mais à V. accélérée ont montré à l'examen anatomique des débuts d'infection.

Il faut cependant ajouter que certains auteurs ont utilisé

cette comparaison dans des cas non-infectieux, le nombre des leucocytes variant en tout premier lieu avec un état sceptique, il n'est pas étonnant qu'on note des discordances puisque la S.G. est un phénomène général.

ALEXANDER, dans des maladies fébriles variées ne trouve pas davantage de relations entre ces deux phénomènes. Dans la tuberculose on a cherché à baser un pronostic sur la *formule leucocytaire* en étudiant surtout le rapport :

$$\frac{\text{lympho} + \text{mono. gros et moyens}}{\text{poly. neutrophyles}} = \frac{32,5}{62,5} \text{ pour le sujet normal.}$$

La formule normale :

G. blancs	6000 8000	
Polynucléaires neutrophiles .	65 %	
Lymphocytes	27,5 %	} 32,5 %
Mononucléaires grands et moy.	5 %	
Eosinophiles	2 %	
Basophiles	0,5 %	

se modifie lors de poussées évolutives dans le sens d'une hyperleucocytose neutrophile variant au cours de la maladie et permettant d'établir 2 formules :

1° *Formule de résistance*

Tcb. bénigne

Leucocytose légère : 9000

Polynuc. neutroph. norm. (2-3 noyaux) 65,5 %

Hypermononucléose lympho. 14,4 %

» mono. 17,4 %

Eosinophilie à la fin de la poussée 3 %.

2° *Formule de déchéance complète.*

Tbc. grave

Hyperleucocytose 10.000 - 22.000

Hyperpolynucléose neutrophile (1-2 noyaux) 78,8 %

Hypomononucléose lympho. 9 %

» mono. 10,6 %

Eosinophiles disparus 0.

LIÈGEOIS et ALBOT pour des cas évolutifs moyens ajoutent une *formule de déchéance atténuée* caractérisée par une *lymphopénie* (comme dans la déchéance complète) mais accompagnée d'une *monocytose quasi normale*.

WEICHSEL, à la suite de ses comparaisons entre la V.S. et la Formule leucocytaire (F.L.) conclut en faveur de F.L. qui plus précoce dans ces variations donnerait des notions plus précises sur l'évolution ultérieure de la maladie. La lymphocytose serait particulièrement importante.

Lymphocytose normale et éosinophilie = Tbc. bénigne.

Lymphopénie et anéosinophilie = Tbc. grave.

Cependant dans la Tuberculose incipiens la F.L. pas plus que la S.G. ne peuvent donner des indications catégoriques.

LIÈGEAIS et ALBOT ne sont pas si affirmatifs. Voici leurs résultats :

10 cas :	{	6 formules de déchéance complète (5 Tbc. et 1 Bronchectasie).
S très accélérée		4 formules de déchéance atténuée. Lymphopénie et V.S. ont été plus près de la vérité que la mononucléose totale).
4 cas : S. moyennement accélérée	{	6 formules de résistance.
2 cas : S. légèrement accélérée		

F.L. et S.G. ont traduit la tendance peu évolutive.

3 cas divergents :

1^o S.G. très accélérée ; F.L. normale sauf hypéosinophilie. — Corticopleurite Tbc. — La S.G. a raison.

2^o S.G. moyennement accélérée : (120) ; F.L. quasi normal sauf hyperleucocytose. Tbc. bilat. peu évolutive. BK : o.

3^o S.G. normale ; F.L. de déchéance complète. Sequelle de grippe. Voile du sommet droit. Pleurite base droite. 2 mois plus tard les crachats ont tuberculisé et tué le cobaye. La F.L. avait raison.

Et voici leur conclusion : La F.L. comporte des causes d'erreurs au moins aussi grandes que la S.G. : variations physiologiques assez sensibles. Elle fournit des résultats paradoxaux infirmés par l'évolution clinique et les autres moyens d'examen. Si les deux réactions se complètent elles peuvent contribuer à confirmer un pronostic incertain, surtout quand elles sont conformes aux données obtenues par les autres procédés d'investigation ; dans les cas dou-

teux, elles doivent être soumises à une critique avisée, les renseignements cliniques prévalant en dernier ressort.

WÜRZBURGER, en gynécologie, trouve dans la *formule leucocytaire de Schilling* une image pronostique plus sûre que dans la S.G.

VAN MURALT et PAPANIKOLAN en phthysologie, par l'examen répété de 35 malades, estiment que la V.S. et la formule leucocytaire d'ARNETH marchent de concert. Dans les formes cicatrisées la V.S. tend à la normale comme la formule d'ARNETH; on note souvent de la lymphocytose et de l'éosinophilie.

Quand la Toxémie l'emporte, la V.S. s'accélère, la formule d'ARNETH est déviée vers la gauche, la neutrophilie est abondante, (ce sont les neutrophiles à noyaux très découpés qui seraient les agents les plus actifs de la production d'anticorps) et la lymphopénie apparaît.

Ces données peuvent être utilisées avec profit avant d'entreprendre un traitement tuberculinique ou collapsothérapie.

Nos propres expériences de comparaison entre la formule de SCHILLING et la V.S. nous portent volontier à préférer la F.L., tout en reconnaissant l'imprécision et le caractère temporaire des résultats fournis.

B) La Tuberculose.

a suscité de nombreux travaux qui dans l'ensemble ont essayé de répondre aux questions suivantes :

1^o La S.G. peut-elle servir au diagnostic différentiel entre la Tuberculose et d'autres affections qui la simulent ?

2^o La S.G. peut-elle distinguer les diverses formes cliniques ou les diverses formes anatomo-pathologiques de la Tuberculose pulmonaire ?

3^o La S.G. est-elle capable de séparer les formes actives des formes inactives de la Tuberculose pulmonaire ?

4^o La S.G. permet-elle de juger de l'évolution de la maladie, et de porter un pronostic ?

5^o La S.G. fournit-elle des renseignements sur l'influence d'un traitement collapsothérapique ?

6^o La S.G. est-elle influencée par la Tuberculinothérapie et de quelle façon ?

7^o La S.G. offre-t-elle une relation avec la Cutiréaction de VON PIRQUET, la diazo-réaction d'ERHLICH la réaction de floculation, la réaction de BESREDKA ?

8^o Comment la S.G. se comporte-t-elle dans la Tuberculose en dehors des formes pleuro-pulmonaires ?

Ce résultat sera basé sur les résultats de plus de 60 auteurs, comprenant l'examen des 9000 réactions environ. Il semble donc qu'on ait à l'heure actuelle un matériel suffisant pour juger la valeur de la S.G. qui perd de sa netteté et de son importance au fur et à mesure qu'on étend son application.

Reprenons point par point les questions posées.

1^o *La S.G. peut-elle servir au diagnostic différentiel entre la Tuberculose pulmonaire et les affections qui la simulent, spécialement la neurasthénie, la bronchite, la pneumonie ?*

La majorité des auteurs jugent qu'une V. normale exclut une Tuberculose active et fait pencher la balance du côté de la névropathie ; mais ce qu'il est plus difficile de distinguer c'est la neurasthénie vis-à-vis de la Tuberculose incipiens.

VON NEERGAARD, POPPER et KREINDLER, entre autres, croient la chose possible, alors que KATZ, KEMPNER, RABINOVITCH, GARDÈRE et LAINÉ, MORAL, TARDAY, devant une V. normale n'osent pas nier la tuberculose incipiens ou latente.

MORAL écrit : « L'accélération de la V. n'est pas un symptôme précoce obligatoire de la Tuberculose ; elle jette un soupçon si tout autre maladie est écartée. Mais pas plus sur la foi d'une S. normale que sur celle d'un état radiologique négatif, on n'est en droit d'exclure une tuberculose active. La S.G. n'est valable dans le diagnostic différen-

tiel entre un trouble fonctionnel et une lésion organique que si elle est accélérée d'une façon sensible, et parle alors en faveur d'une atteinte organique (toute maladie intercurrente étant exclue); mais une V.S. normale n'exclut pas une lésion organique». TEGTMEIER accepte exactement les conclusions de MORAL; JUNKER invite à beaucoup de prudence dans les formes du début.

WEICHSEL voit qu'une Tuberculose apicale, contrôlée par la clinique et la radiographie, peut présenter une V. normale, alors qu'une simple bronchite atteint la V. de la tuberculose la plus grave, et il estime que la S.G. ne doit pas être employée dans le diagnostic entre la tuberculose pulmonaire et les autres affections de l'appareil respiratoire. SCHMIDT, ALTERTHUM et KRIMPHOFF ainsi que KORIAKINA, POINDECKER, et SIESS sont de cette avis.

Il est vrai que si les V. des *bronchites* et des *pneumonies* sont semblables à celles des Tuberculose, elles retournent en quelques jours à la normale, à l'inverse de ce qui se passe dans la Tuberculose, mais encore faut-il exécuter des épreuves répétées.

FREUND et HENSCKE défendent l'opinion opposée,

DEHOFF préconise la réaction pour séparer la Tuberculose, des bronchites aiguës et chroniques simples, des bronchectasies, des catarrhes appartenant à la diathèse excudative infantile, de « l'infiltration épituberculeuse », (?) affections qui n'élèveraient qu'à peine la V.S.

2° La S. G. peut-elle distinguer entre-elles les différentes formes cliniques et anatomo-pathologiques des tuberculoses pulmonaires ?

Les classifications cliniques sont loin d'être les mêmes dans les divers pays: mais sous des noms différents se cachent toujours les mêmes processus essentiels à savoir le premier assaut de la maladie (Tuberculose incipiens), le cantonnement de la maladie au tissu interstitiel (Tuberculose fibreuse), l'envahissement du parenchyme (Formes fibro-caséuses extensives, caséuses pures ou productives),

Si dans les périodes avancées de la Tuberculose les cas les plus nombreux sont ceux dont la V. est rapide, on remarquera cependant, que des V. déjà rapides de 30'-60' sont retrouvées à tous les stades de la maladie même à la première période, et qu'inversement des V. peu accélérées de 100'-200' se rencontrent aussi bien à la troisième période qu'à la première. Il n'existe pas de limite nette entre les diverses phases de la Tuberculose quant à la V.S.

Comme le fait remarquer RACINE lui-même, sa classification, que nous verrons plus loin, n'a qu'une valeur très restreinte; dans chaque groupe les V. S. sont si dissimilaires et se meuvent dans des limites si étendues qu'on ne peut en tirer aucun renseignement absolu; les moyennes elles-mêmes qui différencient mieux les catégories de cas ne doivent pas être prises à la lettre de peur de donner à la réaction une forme trop précise.

Pour être utile, la V. S. doit être discutée dans chaque cas particulier. Relevons quelques cas intéressants: Celui de la *poussée congestive* classique de 15 jours environ, saccompagnant d'une V. très accélérée qui s'atténue avec l'apaisement de la congestion; celui, où la V. S. étant en contradiction avec l'auscultation, on fait une radiographie qui relève un foyer étendu expliquant la rapidité de la S.

Un *pneumothorax* voit sa V. se relentir alors que l'état général s'améliore et que la température baisse.

Un malade est soigné pour tuberculose avec expectoration de B. K.; il est dans un état très satisfaisant. La V. S. est constante, entre 2,5 et 3,7, bien que la température oscille entre 37° et 39°. On fait alors vérifier la température par la garde; depuis ce jour elle n'a jamais dépassé 36,8° !!

Une tuberculose tarsométatarsienne en bonne voie de guérison offre des V. fortement exagérées, au-dessus de 50 millimètres; on s'étonne! Un mois plus tard à l'occasion de quelques douleurs lombaires une radiographie de contrôle révèle une destruction partielle de 2 vertèbres. Une autre fois c'est l'inverse; la V. S. parle contre le diagnostic de la spondylite; la radiographie lui donne raison.

Racine classe les malades en 3 groupes par leur V. S.

1er groupe 0 - 10 mm. : a) Les suspects, apyrétiques, en augmentation de poids. b) Les fibro-caséuses du 1^{er} degré avec un foyer perceptible à l'oreille où à la radio. b) Les fibro-caséuses du II^{me} ou III^{me} degré mais qui ne sont plus en évolution ; la lésion est grosse mais d'un caractère fibreux prononcé.

II^{me} groupe 10 - 20 mm. Les cas a, b et c du groupe I mais avec des lésions plus étendues où la caséification l'emporte sur la fibrose. Expectoration plus abondante et plus bacillifère. Lésions très étendues mais stagnantes.

III^{me} groupe 20 mm. et au delà. La caseification l'emporte sur la sclérose. B.K. ++++. La résistance de l'individu est faible. Il conclut que la Tbc. dépend de deux facteurs : l'*étendue du processus pathologique* et le *caractère évolutif des lésions*. Plus la lésion est étendue, plus la caséification l'emporte sur la sclérose, plus la destruction cellulaire est grande, et plus la V. S. est élevée.

En général il existe une parallélisme entre le tableau clinique et la V.S. On note quelques fois une discordance que l'étude approfondie du cas, une radiographie ou toute autre examen complémentaire permet d'expliquer. Aux V. accélérés correspondent les cas graves ; une accélération régulière de la V. G. est d'un mauvais pronostic.

Cette réaction est un symptôme non spécifique, très délicat, utile comme moyen complémentaire d'investigation et qui a l'avantage d'être objectif.

Nous avons beaucoup admiré le travail de RACINE mais nous estimons trop optimiste. Il saute aux yeux à ses quelques tableaux signalés, que les V. les plus variables se rencontrent au sein d'une même forme de tuberculose, comme on retrouve des V. semblables dans les formes les plus diverses de cette maladie.

Si bien que nous répondons par la négative à notre deuxième question, et nous suivons en cela l'opinion de TEGTMEIER, MORAL, RATZ, VON TORDAY, WEICHEL, DÜLL, dont les travaux

récents ont porté sur une grande échelle. Pour eux la V. S. n'évolue pas toujours parallèlement à la clinique. Une V. normale peut se voir chez des sujets gravement atteints de formes cavernueuses s'accompagnant d'hyperglobulie (6-6,5 millions de G. R.): à ce même processus d'hyperglobulie est dû le ralentissement de la S., à la suite d'un pneumothorax, ralentissement qui peut nous bercer d'illusion sur le résultat du traitement. Inversement des V. très accélérées surviennent chez des malades que l'on revoit très améliorés quelques temps plus tard.

La S. G. est soumise à trop de facteurs de variation pour être d'un solide appui. Les formes anatomiques, pas plus que les formes cliniques ne peuvent être différenciées par la V. S. *En résumé et en général la Tbc. au début s'accompagne d'une V. presque normale et la Tbc. avancée d'une V. très accéléré. Mais entre ces deux extrêmes, la grosse masse des V. moyennes restent très difficile à juger et à interpréter en face d'un cas particulier.*

Si la V. S. reste en défaut devant notre 2^{me} question, peut-être aura-t-elle plus de chance en face de la suivante qui lui est proche.

4^o *La S. G. est-elle capable de séparer les formes actives des formes inactives de la Tuberculose pulmonaire ?*

Les avis dans cette question sont moins partagés. Pour la plupart des auteurs *aux V. lentes appartiennent les formes inactives, aux V. rapides les formes actives, destructrices de tissus.* Un V. normale excluerait tout processus actif, de même qu'une V. peu accélérée exclut une Tbc. caséuse ou une Tbc. exudative, (FRISCH). La S. se ralentirait simultanément à la cicatrisation, à la baisse de Température et à la reprise du poids. Quand malgré l'amélioration de l'état général et local, la S. reste rapide, c'est qu'un foyer n'est pas éteint, ou qu'il s'en rallume un autre, ou qu'une simple maladie intercurrente se prépare.

La Tbc. abortive et la Tbc. cavitaires localisées enkystées, même si elle contient des B. K., présentent souvent la même vitesse, presque normale, malgré leur énorme différence cli-

nique. C'est que dans un cas comme dans l'autre il s'agit de formes stabilisées qui ont perdu leur activité. De même la température subfébrile qui est ou bien le signe d'une Tbc. débutante, ou au contraire une réaction allergique d'un état stationnaire ou d'un état de défense, s'accompagne tantôt d'une V. accélérée (Tbc. incipiens) tantôt d'une V. normale (température de défense).

Mais ces règles ne sont pas reconnues à l'unanimité. DELHAYE ne s'engage que prudemment en formulant que dans aucun cas de Tbc. en évolution la réaction de S. n'est normale; que dans aucun cas de Tbc. non active elle n'atteint un chiffre élevé. Le 80 % des cas de Tbc. à B. K. : + présentent une forte accélération, 82 % des cas de Tbc. à B. K. : — présentent une faible accélération.

SCHMIDT, TEIGTMEIER, MORAL, WEICHSEL découvrent trop d'exceptions à la règle générale, pour ne pas pousser un cri d'alarme et mettre en garde contre un enthousiasme trop peu critique.

Sans ses voix de la raison, nous aurions vite franchi le pas qui sépare la question de l'activité de la Tbc. de celle du pronostic qui en dépend intimément. Nous aurions affirmé, puisque la V. S. suit l'évolution de la maladie dans ses moindres détails, qu'elle possède une valeur pronostique réelle.

Malheureusement nous ne pouvons pas défendre une opinion si tranchante.

5° *La S. G. a-t-elle une valeur pronostique?*

Oui et non.

Dans les chiffres extrêmes, on peut dire, comme pour la notion d'activité, à V. lente forme bénigne (inactive): à V. rapide forme maligne (active). Mais les nombreuses exceptions réapparaissent pour diminuer la valeur de cette affirmation.

Les chiffres moyens sont moins précis dans leurs renseignements, surtout en ce qui concerne les formes fibreuses. Certains auteurs ont voulu fixer un barème pronostic, tel celui d'ALTERTHUM et KRIMPHOFF.

Vitesse horaire moy. chez l'homme	7,5	mm.	=	pronostic bon.
» » » » la femme et l'enfant	10-20	»	=	» bon.
» » » » tous	20-30	»	=	» douteux.
» » » » tous	20-30	»	=	» mauvais.
» » » » tous	35-30 et plus	=	»	très mauvais.

WEICHEL estime qu'en dessus de 30' le pronostic est toujours mauvais. Nous estimons cette conception trop entière et préférons celle de MORAL plus souple et mieux adaptée aux réalités clinique, qui discrimine la Tbc. au début de la Tbc. avancée : Une V. normale ou légèrement accélérée *au début de la Tbc.* n'a pas de valeur pronostique, tandis qu'une V. très accélérée indique une forme grave (à condition d'exclure une complication pleurale). Dans *une Tbc. avancée* une V. normale ou peu rapide est d'un bon pronostic tandis qu'une V. constamment accélérée l'assombrit, si toute complication extrapulmonaire est écartée. Les petites variations des S. lentes sont plus riches en valeur pronostique que les grandes oscillations des V. très accélérées, mais très changeantes et passagères.

Il est temps d'insister sur la nécessité de répéter souvent les épreuves, une seule S. étant incapable de nous renseigner sur autre chose que sur l'état actuel du malade. La V. S. est la traduction sérologique de l'ensemble de modifications pathologiques et physiologiques à l'instant de la prise de sang, mais elle ne nous indique pas d'une façon certaine qu'elles sont encore les résistances en réserve, comment elles déploieront leur défense, qu'elle est la force de l'agent provocateur.

Elle n'est l'image extériorisée de l'équilibre organique que d'un moment précis. Tous sont unanimes à proclamer la suprématie de la clinique sur la S. G. qui peut être une aide utile mais qui ne formera jamais la base d'un jugement porté sur un malade. *Il faut être très prudent et ne tirer profit de la S. qu'après l'avoir confrontée avec tous les autres procédés d'examen, car ses résultats sont paradoxaux*, tel l'enregistrement tardif de certaines améliorations, ou la gravité de certaines complications affirmée à tort. Elle ne peut pas distinguer ce qui revient à une complication intercurrente, peu dangereuse par ailleurs.

Il n'en reste pas moins qu'elle peut appuyer des décisions à prendre : On interrompra une grossesse chez une tuberculeuse active si la V. S. est très rapide ; un malade considéré comme trop gravement atteint pour bénéficier d'une cure d'altitude y sera envoyé si la V. reste régulièrement peu accélérée.

On surveillera attentivement un tuberculeux qui, au sortir du Sanatorium malgré un bon état général, présente une S. rapide. On évitera la radiographie coûteuse en suivant l'évolution par la S. G.

6° *La S. G. fournit-elle des renseignements sur l'influence d'un traitement collapsothérapie ?*

Certainement. Plusieurs auteurs ont constaté le ralentissement de la V. S. après le pneumothorax, en même temps que le poumon s'affaisse et que l'état général s'améliore.

DÜLL dans un gros travail où sont relatés les résultats de 2000 épreuves, a étudié la S. après les trois traitements collapsothérapiques : pneumothorax, exérèse du nerf phrénique et thoracoplastie. Il affirme l'utilité de la S. G. pour suivre les cas soumis à cette thérapie. Elle se ralentit avec l'amélioration produite par le pneumothorax, pour s'accélérer si la pleurésie s'installe, ou si l'autre poumon s'aggrave ; après l'exérèse du nerf phrénique suivie de succès, la S. se ralentit beaucoup plus lentement qu'après le pneumothorax, tandis que le ralentissement est très rapide après la thoracoplastie qui produit un collapsus satisfaisant.

On constate toujours une accélération quand survient la complication la plus fréquente du pneumothorax, la pleurésie ; mais alors que certains prévoient un avenir très réservé d'autres estiment que cette accélération ne doit pas assombrir fatalement le tableau pronostic (DÜLL, WEICHSEL, FREUND et HENSCHKE). Les divergences d'opinion ne naissent que sur ce point.

7° *La S. G. est-elle influencée par la Tuberculinothérapie ?*

GRAFE, seul, ou en collaboration avec KATZ ou REINWEIN, a le premier cherché à rendre la S. G. spécifique pour la

Tuberculose en la mesurant après l'injection sous-cutanée de 0,02 à 0,10 milligramme de vieille Tuberculine de Kocher (A. T. K.) diluée dans 1 cm³ de sérum physiologique, dose inférieure à celle utilisée pour le diagnostic et qui est en général supportée sans provoquer de réaction générale ni focale.

Il espère trouver en cette réaction un procédé plus délicat et plus sensible, que la température ou la réaction de foyer, pour déceler les phénomènes biologiques discrets que provoque la tuberculine injectée à doses très faibles.

C'est 12-24 heures après l'injection que les variations sont les plus apparentes.

Résultats :

31 sujets *normaux* à V. S. normale auxquels on injecte 0,05 mmgr. A. T. K. ne présentent *aucune modification* de de la V. même s'il survient une petite élévation thermique ; 145 malades *non tuberculeux* (Ca., bronchectasie, maladies infectieuses diverses), à S. rapide, ne présentent *aucune accélération* surajoutée après l'injection de la même dose.

160 tuberculoses pulmonaires au début dont les V. sont en général en-dessus de la normale réagissent à 0,1 mmgr. de A. T. K. par une *accélération* variant de 3-14 mm. même sans élévation de température. On obtient pareil résultat pour des localisations tuberculeuses diverses : épидидymite, choroïdite, iritis, otite, etc. Ce surcroît d'*accélération sous l'influence de la tuberculine, s'il atteint 3 mm. au moins serait pathognomonique de la Tbc.* Il s'agit dans ces cas de Tbc. active ; les tuberculoses guéries restent sans réagir.

MALEVÉ, DEHOFF obtiennent des résultats similaires chez les tuberculeux et notent une persistance de l'accélération pendant plusieurs jours, alors que la température est tombée à la normale.

Mademoiselle DEHOFF va plus loin en formulant que chez les tuberculeux, si l'injection de tuberculine ou l'application cutanée d'EKTEBIN ne produit pas d'accélération il faut continuer le traitement tuberculinique, si elle accentue la V., mieux vaut l'interrompre. Chez l'individu normal

comme chez les tuberculeux aptes à supporter le traitement immunisant, la S. n'est pas modifiée par la tuberculine.

BRÜNECKE *n'a vérifié que dans un très petit nombre de cas les déclarations de GRAFE* et n'estime pas cette réaction susceptible de différencier une tuberculose active d'une tuberculose inactive.

DÜLL, comme TEGTMEIER enregistrent en réponse aux injections thérapeutiques de tuberculine, des résultats variables en intensité et en durée. Si une dose donnée reste sans action sur la V.S. il faut l'augmenter, si elle accroît trop la V.S. il faut la diminuer. La V. serait un indice de réaction à la tuberculine plus sensible que la température, le malaise général, la céphalée et l'inappétence.

Au point de vue diagnostic, quant à la première injection de tuberculine la V. n'est pas accélérée, on réinjectera une dose plus forte avant de conclure à l'absence de tuberculose.

N'acceptons ces suggestions qu'avec réserve; *il serait imprudent de baser un diagnostic sur une méthode qui a fourni des résultats si contradictoires.*

STUKOWSKI a utilisé la S. G. pour reconnaître si les trois méthodes d'immunisation antituberculeuse se distinguent entre elles d'une façon radicale ou seulement quantitativement, ce qui serait important au point de vue thérapeutique.

La V. S. est mesurée selon la microméthode de LINZENMEIER V. R. normale = 20 mm. en 1 h.

a) *Application sous-cutanée.* Injection de 0,03 mmgr. A.T.K. Cette quantité ajoutée *in vitro* au sang provoque un fort retard de la S. (STARLINGER, STUKOWSKI).

GRAFE et KATZ avec 0,03—0,3 mmgr. trouvent une V.S. moyennement accélérée après 24 heures. Dans quelques rares cas, GRAFE note une V. S. ralentie, ou une forte accélération de 4—20 mm. On peut penser qu'il s'agit d'une thérapie d'irritation non spécifique (comme les injections d'albumine, les Rayons X etc.). La Tuberculine provoquerait des substances antigènes, provenant des bacilles, ou des produits de désassimilation, qui luttent avec les anticorps. La fièvre,

l'inflammation, les variations de V. sont les témoins de cette lutte. La V.S. est aussi témoin de la rupture d'équilibre entre le poison tuberculeux et les anticorps (HAMBURG); cette rupture est-elle en faveur ou en défaveur de l'organisme? L'accélération de S. G. par la Tuberculine semble indiquer une rupture d'équilibre défavorable car les produits toxiques sont trop abondamment produits. Le retour à la normale n'a lieu que lorsque les produits de défense nécessaires sont formés dans les foyers tuberculeux. Il y a eu de surdosage! Au contraire GRAFE avec ses réactions de ralentissement a atteint l'optimum thérapeutique parce qu'il a mobilisé plus d'antitoxines qu'il n'a injecté d'antigènes.

b) *Application cutanée* (PONNDORF). On sait combien la peau est active et qu'elle est susceptible de former des anticorps en grande quantité; c'est pourquoi on a choisi cette voie d'introduction de la Tuberculine (SAHLI, PONNDORF, MORO, etc), dans le but d'éviter les réactions de foyer et les réactions générales. Le désavantage est qu'on ne sait pas quelle est au juste la quantité introduite.

Technique: On pratique 10—15 incisions de 5 mm. de long, dans la région deltoïdienne sur lesquelles on enduit au moyen d'un bâton de verre 2 gouttes, puis à la fin du traitement 4 gouttes d'A. T. K.

Résultats: 60 % de V. ralenties (2 à 35 mm) après 24 heures; retour à la normale au 12^{me} jour. 40 % de V. S. accélérées (2-20 mm.) chez les malades qui ont saigné abondamment. *C'est donc l'inverse de l'application sous-cutanée.* La tuberculine est transformée par la peau; de irritative elle devient sédative, selon la neutralisation obtenue par les anticorps. Si la quantité d'anticorps qui se lie sous forme colloïdale à l'antigène est petite, il se produit une grosse quantité de toxine et la V.S. s'accélère, tandis que la fixation d'une grosse quantité d'anticorps, ne libère que peu de toxine et ralentit la V.S.

c) *Application percutanée.* Persuadé de la valeur immunisante de la peau, MORO cherche à provoquer des foyers

tuberculeux à la peau d'où naissent des anticorps destinés à défendre les poumons.

On frictionne la poitrine et le dos sur cinq centimètres avec la pommade d'Ektebin (mélange de tuberculine concentrée et de B.K. humains et bovins tués mais intacts morphologiquement et chimiquement) dont on emploie une quantité égale à 1 cm. sortant du tube.

Résultats: Chez les tuberculeux *en activité*, 24 heures, parfois 48 heures après la friction apparaît une *V.S. très ralentie* (même résultats qu'avec la méthode intracutanée de SAHLI-PONNDORF). Les anticorps formés par la peau surpassent l'antigène et ralentissent la *V.*

Exceptions: *a)* pneumothorax, *b)* empyème, *c)* anergie.

Les malades non tuberculeux présentent inversement une légère accélération de la *V.S.*

On peut donc distinguer une tuberculose active d'une autre maladie si 24 heures après l'onction d'Ektebin on obtient un ralentissement de la *V.S.*

En somme il existe une différence fondamentale entre le traitement *sous-cutané* d'une part et le traitement *cutané* ou *percutané* d'autre part; mais entre ces deux derniers modes il n'y a qu'une différence de degré qui est fondée sur la fonction immunisante de la peau.

7° La *S.G.* offre-t-elle une relation avec la *cutiréaction* de *V. PIRQUET (C.R.)*? A l'unanimité les expérimentateurs ont répondu *non*. Il n'existe pas de parallélisme entre ces deux réactions biologiques. La *C.R.* peut être très forte dans une forme latente où la *V.* sera à peine accrue (KATZ). Dans une seule circonstance la *C.R.* et la *S.G.* marchent de concert, celle de l'anergie préagonique où la *C.R.* reste négative et la *S.* montre des vitesses normales, non accélérées.

VON MURALT avec P. WEILER ont aussi comparé la valeur de la *S.V.* avec le *diazo-réaction* d'Ehrlich dans la tuberculose pulmonaire. Les examens ont été répétés, pratiqués si possibles le même jour ou à des intervalles extrêmement courts, en éliminant toutes les causes d'erreurs incidentes (infection, menstruation, etc.).

Tandis que la diazo-réaction est souvent négative, quand théoriquement on la supposerait positive, n'existe que dans les cas graves, et n'est l'indice d'un pronostic sombre que si elle reste positive, la V. S. est beaucoup plus sensible, suit l'évolution de la maladie parallèlement aux constatations cliniques et joue d'un clavier beaucoup plus nuancé; très rapide dans les cas caséux (en dessous de 40'), elle oscille entre 40'-120' pour les formes fibro-caséuses et reste au-dessus de 120' pour les cas fibreux.

Les auteurs lui attribuent donc une *vraie valeur pronostique*.

BRINKMANN et BECH (Iena) étudient la tuberculose pulmonaire à l'aide de trois réactions sérologiques : la *réaction de floculation* de SACHS-KLOPSTOCK, la réaction de déviation du complément avec les corps de B.K. additionnés de tétraline comme antigène et la V.S. Ces trois épreuves donnent en général des résultats concordants, c'est-à-dire nuls dans les cas initiaux, positifs dans les cas avancés, et à nouveau négatifs dans la phase terminale. Les réactions sont négatives dans les cas de syphilis et cette maladie n'est pas une cause d'erreur. Mais en regardant de près les tableaux de B. et B. on remarque de nombreuses exceptions : Réactions négatives dans les tuberculoses en activité, réactions positives dans les tuberculoses inactives; résultats divergents entre la réaction de floculation et la déviation du complément.

8° a) *La tuberculose en dehors des formes pulmonaires*. Nous avons déjà signalé l'accélération intense de la V. dans les *pleurésies*, qui va en s'atténuant à mesure que l'épanchement s'assèche pour atteindre en quelques semaines ou quelques mois des valeurs presque normales.

b) *La tuberculose ganglionnaire*, cervicale ou bronchique chez l'enfant ne fournit jamais de V. très intenses. ALEXANDER trouve même des V. normales; DEHOFF indique 85'-130' (LINZENMEIER) pour des ganglions trachéobronchiques chargeant les hiles à la radioscopie et fournissant un signe de d'Espine positif; 35'-89' pour les ganglions mous et 280-

560' c'est-à-dire des V. lentes au moment de la calcification. Nous avons noté un cas dont la V. était de 15'.

c) *Dans la tuberculose chirurgicale osso-articulaire* les V. sont proportionnées à l'influence de la maladie locale sur l'ensemble de l'organisme (LÖHR, KORABELNIKOW). Si la S. est lente le cas peut être soumis au traitement conservateur car une accélération annonce un abcès en formation bien avant son apparition clinique (DEHOFF, LÖHR, TEGTMEIER). La V.S. permet de séparer d'une part la tuberculose osseuse, l'arthrite chronique rhumatismale et l'ostéomyélite à V.S. accélérée, d'autre part le rachitisme, les fractures, les souris articulaires, les pieds plats, les coxa-vara et valga à V. normale.

d) *Les tuberculoses rénales et vésicales* ont une V. accélérée qui varie avec la gravité de l'infection.

e) *Dans la tuberculose génitale* les V. sont inconstantes mais en général accélérées. Il est impossible par cette épreuve de faire le diagnostic différentiel entre cette maladie et toute autre infection des voies génitales.

C) Pédiatrie.

PHYSIOLOGIE.

La V, normale de l'enfant varie avec l'âge mais non avec le sexe. Les chiffres donnés par les différents auteurs, NADOLNY, GYORRY, BÄTZOLD, BISCHOFF et DIEREN, DEHOFF, sont assez concordants. Pendant le premier ou les deux premiers mois la S. est lente (2—3 mm.); elle s'accélère alors jusqu'à la fin de la première année dépassant la V. de l'adulte : 60' à 165' avec des valeurs extrêmes de 55' à 525' ; 6—12 mm. selon W. ; pour subir un ralentissement progressif jusqu'à la puberté.

Selon DEHOFF :

1 1/2 — 2 1/2 ans	3—4	5—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15
250'	280'	300'-350'	420'-500'	600'	700'	700'-800'	>800'

Les variations quotidiennes pour un même individu normal sont de 2 mm.

PATHOLOGIE.

L'enfant comme l'adulte répond à toutes les *maladies infectieuses* fébriles par l'accélération de la V. S. quelle que soit la maladie en cause : néphrite, otite, ostéomyélite, pneumonie, septicémie, angine, scarlatine, rougeole, tuberculose, etc. etc.

Par contre la « *Durstfieber* » des Allemands s'accompagne d'une V, normale, ce qui permettrait de la distinguer des autres maladies fébriles.

Dans la *scarlatine*, dit BÜHLER, La V. S. augmentée au début (60') retourne à sa valeur antérieure vers la fin de la quatrième semaine ; un écart hors de la courbe normale éveille l'idée d'une complication. RHODIN au contraire rencontre des courbes essentiellement oscillantes comme à la suite d'injection de sérum étranger, et jusqu'à la septième semaine chez un même malade la V. peut être tantôt normale, tantôt rapide.

On a tenté de mettre au clair le diagnostic différentiel des *troubles digestifs* de l'enfant au moyen de la S. G.

La V. S. et exagèrement rapide dans les *intoxications* (choléra infantil) et normale dans les *diarrhées bénignes*, ce qui est un appui de plus à la conception qu'il s'agit de deux maladies fondamentalement différentes (WOLF). Pour BÜHLER la S. G. serait capable de distinguer l'*appendicite chronique* dont la V. est accélérée, des *coliques ombilicales* si fréquentes, dont les V. sont normales. Mais cette règle n'a été établie que sur l'examen de 7 cas dont 4 seulement ont été vérifiés par l'opération. Il est donc impossible de se faire une opinion solide à ce sujet.

La *Syphilis congénitale* est l'affection qui provoque la S. la plus rapide, parfois même foudroyante. BÆTZOLD cite 10 cas de luës à Wa + chez des enfants de 3 semaines à 1 an dont les V. étaient de 7'-4'. Deux enfants à Wa. — dont les V. sont de 45' et 41', présentent plus tard une éruption secondaire et du coryza et leur S. atteignent alors respectivement 25' et 23'. NADOLNY signale l'exception, (286') d'un hérédosyphilitique avéré, mais estime cependant la réaction

très utile au point de vue diagnostic, car parmi les nourrissons apirétiques sans symptôme d'aucune maladie nettement définie, seuls les Hérédos fournissent des V. S. si intenses.

NEUMANN cherchant à dépister la Syphilis carginitale dans le sang du cordon ombilical note une accélération de 50 % dans la luès, mais en raison des grandes variations dans le sang du cordon, cette épreuve est inutilisable pour trancher ce diagnostic.

L'Anémie grave par alimentation prolongée au lait de chèvre donne une S. très rapide; dans un tel cas trois examens successifs ont donné les mêmes chiffres bien que le nombre des globules rouges ait passé de 2,500,000 à 4,810,000. Ce qui montre l'influence prépondérante des modifications plasmatiques de la S.G.

Le Rachitisme ne modifie pas la S.

En résumé, chez l'enfant, moins encore que chez l'adulte, la S.G. sera de peu de secours pour trancher un diagnostic. Dans les cas où ses indications sont les plus nettes, c'est-à-dire la syphilis et l'intoxication, le Wassermann ou la marche rapide de l'intoxication nous fournissent des renseignements suffisants pour ne pas nous laisser dans l'hésitation. D'autre part la rapidité de la S. normale chez l'enfant, ne permet pas de distinguer nettement les V. normales, des V. pathologiques.

DERMATHOLOGIE ET SYPHILIS.

Résultats sans grand valeur pratique (PEWNY, MAYR, ALEXANDER).

V. S. très accélérée: Mycosis fongoïde, furonculose étendue certains ulcères variqueux, Psoriasis diffus, Ictère post-salvarsanique. Lèpres envahissantes.

V. S. moyennement accélérée: Blennorrhagie (25% des cas) et ses complications, scrofuloderma, lèpre chronique stationnaire, acné étendu, scorbut; certains eczemas chroniques (10'-135').

V. S. normale: Psoriasis localisé, Pityriasis, Eczema localisé, Trichophytie, maladie de Duhring, certains ulcères de jambes. Herpès zoster (125').

V. S. retardée. Urticaire, prurit, acné vulgaire, gonorrhée (certains cas).

La Syphilis à tous les stades accélère la V. S.

Stades	V. d'après Nathan et Hérold.	0/0 des cas à V. accélérée, d'après Pewny (200 cas).	0/0 des cas à V. accélérée d'après Mayr (87 cas).
Luès I Wa = 0 ...	8 mm.	—	—
Luès I Wa = + ...	24 „	62 0/0	90 0/0
Luès II ♂ Wa = +	31 „	80 0/0	85 0/0
Luès II ♀ Wa = +	37 „	—	—
Luès latente	—	57 0/0	—
Luès III	14,5 „	66 0/0 (Wa = +)	100 0/0 (66 mm.)
Hérédo-luès	—	40 0/0 (Wa = +)	—
Chancre-mou	—	40 0/0	—

La P. G., le Tabes, la Syphilis cérébrale, comme nous le noterons en psychiatrie, activent la S. Mais comme ce tableau le souligne, la V. n'est pas acruée dans tous les cas ! D'accord avec les auteurs déjà cités, KOVACZ, SALOMON ET WALTIS, BÆTZOLD, DEHOFF, RUMPF, signalent des V. normales accompagnant des symptômes cliniques accusés, et des V. très marquées sans que le malade ne présente d'autre signe qu'un Wa. +. L'intensité de la réaction n'est pas en proportion de la gravité du cas. Elle ne peut pas servir au diagnostic différentiel entre l'ulcère variqueux et l'ulcère syphilitique puisqu'elle est accrue dans les deux cas. L'influence du traitement arsenical ou mercurial ne se fait sentir que faiblement et même tardivement. Ce n'est que petit à petit que le ralentissement apparaît ; même si le Wa reste +, la cicatrisation d'un ulcère amène la S. à des V. moindre. D'après V. BERDE l'action retardatrice va selon l'ordre décroissant : Néosalvarsan, Bismoluol, Salicylate de mercure. *En somme, comme dans les autres domaines, la non spécificité de la réaction, lui enlève toute valeur diagnostique, et il faudrait pouvoir écarter toutes les autres modifications organiques avant de mettre l'accélération sur le compte de la Syphilis.*

D) Psychiatrie.

VON NEERGAARD ayant écrit : « La V. S. sépare la Schizophrénie des maladies mentales organiques », GLAUS se défend d'une conclusion si incomplète, si unilatérale qui peut jeter de fausses lumières sur la question. Dans un bon article il reprend ce qui a été publiée dans le domaine de la Psychiatrie, comme ailleurs les résultats sont contradictoires. Voici en résumé les résultats obtenus par les auteurs successifs :

PLAUT en 1920 a soumis 220 ♂ et 122 ♀ à l'expérimentation. En voici les données : Vitesse de sédimentation moyenne exprimée en mm. par heure pour les groupes les plus importants :

	P. G.	Luës.	Art. Sclérose.	Epilepsie	D. P.	Mélancolie.	Psychonév. Hy
PLAUT ♂	14,5	15	12,5	5,5	2,5	4	4
» ♀	18	9	—	—	8	7,5	10
WUTH ♀	14	—	—	4	7	5	—

En général donc, V.S. plus grande dans les démences organiques que dans les névroses. Mais il existe des exceptions : 8 % des P. G. ont V. S. lente ; 6 % des D. P. ont V. S. rapide ; 5 % des D. P. ont V. S. rapide. RUNGE utilisant la méthode de Linzenmeier, arrive aux mêmes conclusions que PLAUT après l'examen de 120 cas, c'est-à-dire que la V. S. est accélérée chez la femme dans tous les cas de P. G. sans exception, et dans le Tabes, la Syphilis latente et la Syphilis cérébrale. En outre comparant des individus sains avec des névrosés et des Schyzophrènes, il découvre une accélération dans l'un des groupes de la D.P. à savoir chez les Katatoniques aussi bien stuporeux qu'excités. La V.S. dépend-elle de la maladie elle-même ou de facteurs secondaires ? RUNGE ne tranche pas la question et ne tire pas de conclusions de son travail. Dans une impor-

tante monographie, O. WUTH étudie 40 cas féminins de P.G. de D.P. d'épilepsie et de mélancolie, selon la méthode de Plaut et compare la V.S. avec d'autres examens chimiques du sang.

Il n'a pas confirmé l'accélération trouvée par RUNGE dans la D.P. et attribue cette opposition à la différence des techniques employées. En réalité GLAUS en classant les cas de D.P. de WUTH en deux groupes retrouve la même règle.

Résultats de WUTH dans la D.P. exprimés en mm. à la première heure : 40, 35, 34, 34, 26, 24, 16, 15, 15, 10, 10, 10, 10, 10, 8, 8, 8, 7, 7, 7, 7, 7, 7, 6, 6, 5, 5, 5, 5, 4, 4, 3, 3, 3, 3, 3, 2, 2, 2, 1.

Moyenne de Position 7. Moyenne arithmétique = 10,4.

Résultats de WUTH, reclassé par GLAUS :

A. Forme Katatonique-organique de D.P. : 40, 35, 34, 34, 21, 24, 16, 15, 10, 10, 7, 6, 5, 5, 5, 4, 3, 3, 3, 3.

Moyenne de Position : = 8,5. Moyenne arithmétique : = 14,4.

B. Forme hébéphrénique-fonctionnelle de D.P. : 15, 10, 10, 10, 8, 8, 8, 7, 7, 7, 7, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 2, 2, 1.

Moyenne de Position : = 7. Moyenne arithmétique : = 6,45.

Les résultats contradictoires obtenues chez les mélancoliques, les psychopathes proviennent aussi de la difficulté qu'il y a à réaliser une classification clinique correspondant à l'essence intime de maladies.

Par contre pour la P.G. tous les auteurs sont unanimes. C'est bien que la technique n'intervient pas pour fausser les résultats. Mais la P.G. forme une entité clinique assez nette pour que personne ne s'y trompe.

GLAUS et ZUTT se sont demandés si on pourrait obtenir une V.S. déterminée pour chaque sous-groupe de la D.P. : Katatonie Hébéphrénie, Schizophrénie simple, Paranoïde; ou pour chaque état ou chaque phase de l'évolution de la D. P. tout en tenant compte de l'état organique du malade, et dans la mesure du possible de l'intensité de la maladie psychique et de sa combinaison éventuelle avec une autre forme de démence. Pour éviter toute suggestion, les 54 cas

ont été classés cliniquement par le professeur BLEULER, ignorant les résultats de la S.G.: 1^o katatonie aiguë organique grave; 2^o katatonie chronique organique grave; 3^o hébéphrénie grave avec beaucoup de symptômes de katatoné organique; 4^o Paranoïde avec symptômes katatoniques; 5^o katatonie chronique grave avec forte atteinte du psychisme; 6^o Hébéphrénie; 7^o Paranoïde.

Pour les 4 premiers groupes on obtient: 10 de moyenne de position, 10,7 moyenne arithmétique. Pour les 3 derniers groupes on obtient: 5,5. Moyenne de position, 5,6 moyenne arithmétique.

Ces résultats concordent avec ceux de RUNGE, et montrent que dans la D.P. les *formes katatoniques*, spécialement les formes aiguës, se caractérisent par une *sédimentation rapide*.

D'ABUNDO accélère la V.S. chez les déments par l'injection de préparations organiques; LÖHR par l'injection d'albumines de lait, caseosan, de serum; BÜSCHER la ralentit par l'injection de pilocarpine, *il note une accélération de la V.S. dans la P.G. le Tabes, la Syphilis cérébrale*.

En ajoutant à un sang le *sérum* d'une femme gravide ou d'un P.G., la V.S. n'est pas influencée, tandis que le *plasma* d'un P.G. l'accélère légèrement.

PAULIAN, DEMETRU, TOMOVICI confirment l'accélération dans le Tabes, la P.G. et les maladies spécifiques du système nerveux.

LÖWENBERG ajoute aux données déjà connues les précisions suivantes. Dans la P.G. au début où à l'état de rémission, la V.S. est égale chez l'homme et chez la femme, mais est augmentée en proportion de l'affaiblissement de l'organisme, tandis que dans la D.P. la différence de V.S. entre l'homme et la femme est respectée, et l'état de l'organisme moins influent. L'épilepsie et les maladies fonctionnelles, présentent une légère accélération. LÖWENBERG utilise l'épreuve des mélanges dont voici les résultats en termes abrégés.

P. = plasme. E. = érythrocytes.

E. normal	— P. de P.G.	= V.S. de E. de P.G. dans leur propre plasma.
E. normal	+ P. Kataton. stupor.	= V.S. très augmentée.
E. de K.	+ P. de P.G. sédim. lent.	= V.S. très diminuée.
E. de P.G.	+ P. de K.	= V.S. plus rapide que dans le propre plasma de P.G.
E. normal	+ P. de Hébéphr.	= V.S. légèrement plus lente que dans le plasma normal.
E. Hébéphr.	+ P. de P.G.	= V.S. normale.
E. de P.G.	+ P. Hébéphrène	= V.S. très ralentie.
E. Hébéphr.	+ P. normal	= V.S. ralentie, parfois accélérée.
E. Kataton.	+ P. normal	= V.S. » » »

Si ses expériences sont intéressantes elles sont loin d'être la précision même et l'on y rencontre pas mal de contradictions.

GLAUS a repris ces épreuves de mélange en exécutant les réactions suivantes :

1^o Sang normal. 2^o Sang du malade. 3^o E. malade + P. normal. 4^o E. normal + P. malade. En plaçant les quatre tubes selon les V.S. progressives on obtient des « formules de rapidité » qui seraient plus ou moins caractéristiques pour chaque sous-groupe des D. P. Ce qui est le plus caractéristique est certainement l'accélération de la V. des E. normal dans le P. d'un Katatonique.

Et maintenant voici les réflexions de GLAUS (qui paraît être un esprit averti et sérieux), sur la valeur et l'avenir de la S.G. en Psychiatrie :

La S.G. traduisant un trouble du mécanisme cellulaire, et du métabolisme, aura *en psychiatrie un champ limité*. Dans la D. P. elle ne sera utilisable que lorsque toutes les affections organiques intercurrentes auront été soigneusement écartées, ce qui n'est pas toujours facile. Comme dans le domaine de la médecine interne, la V.S. sera accélérée dans les processus actifs, dans les états aigus de Katatonie ou de P. G. ou lors de poussées aiguës ; alors qu'elle se ralentira au moment des rémissions ou dans les formes chroniques lentes.

C'est là ses résultats les plus importants mais combien peu satisfaisants. Ils nous laissent sans secours pour différencier les psychopathies de l'hébéphrénie, pour dépister un début de paranoïde ou la naissance d'un état maniaque dépressif. Ce ne sont que des données quantitatives susceptibles de changer d'un cas à l'autre dans un même groupe de malades. En outre la V.S. ne traduit que l'état d'un moment. C'est le juge d'un instant de la vie fonctionnelle de l'organisme. Il est vrai qu'elle n'a pas encore rendu tous les services qu'elle sera capable de rendre : l'étude des épreuves de mélanges, le travail dans le sens d'une individualisation clinique soigneuse seront susceptibles de faire progresser cette réaction ».

Nous avons pu voir qu'en dehors de la Psychiatrie la méthode des mélanges pas mieux que la S.G. simple n'a mis au jour de brillants résultats.

E) Chirurgie-Urologie.

LÖHR relève qu'une *plaie même aseptique*, une fracture par exemple, ou une plaie opératoire, provoque une accélération de la V. qui n'apparaît que 24 à 48 h. après le trauma, et d'autant plus intense que la lésion est plus étendue. PEWNY dans les fermetures *per primam* des plaies opératoires gynécologiques voit l'accélération persister après la fermeture de l'incision ; HALLER précise que l'accélération persiste tant que la plaie est en voie de *réparation* (9^{me} jour) mais qu'elle disparaît aussitôt que la *cicatrisation* est terminée (16^{me} jour). La rapidité de la S. est bien due à la *résorption* des produits de destruction et non pas à la *narcose* (voir narcotiques) ni à la perte de sang (elle est trop minime), ni à la *résorption* du catgut (même sans catgut la V. est accélérée).

Il n'existe pas de discussion au sujet des *cas infectieux*; de quelle nature qu'ils soient, *aigus ou subaigus*, ils préci-

pitent la S. plus ou moins selon l'intensité de l'infection (LÖHR, PEKNY, MENSCH, HALLER). La Syphilis, la Tuberculose osso-articulaire, l'ostéomyélite aiguë, la Tuberculose vésicale ou rénale avancée donnent des V. très accélérées. Les furoncles, phlémons, lymphangites, ulcères de jambe ont des V. variant de 20' à 4 h.

La V. reste normale ou à peine augmentée dans l'érysipèle (3—4 h.), dans les urétrites aiguës et chroniques et leurs complications : prostatites, épydidymites, cystites, bartolinites à condition qu'elles soient *chroniques*, et dans la Tuberculose vésicale papuleuse non ulcérée.

La S. G., plus sensible que la température et la leucocytose d'après KORABELNIKOW, permettrait de déceler une infection latente et ferait reculer l'intervention si on se propose une opération plastique, une mobilisation articulaire, ou une laparotomie à froid. Sur 11 appendicites opérées à froid, l'une présentait une V. S. accélérée ; l'anatomopathologie confirma dans ce seul cas des signes d'infection récente.

JOSEPH et MARCUS reprenant l'étude de la S. G. chez les femmes atteintes de syndromes péritonéaux ont constaté que *l'appendicite aiguë*, à l'inverse de l'annexite, ne donne pas, du moins dans les premiers jours de la réaction péritonéale, la même rapidité de S.. Cette différence tient au fait que les lésions de l'appendicite sont en réalité beaucoup plus aiguës que celles de l'annexite; au bout de 30 heures l'appendicite n'a pas exercé sur la V. S. de modification telle que peut le faire l'infection latente qui couve dans l'annexite.

D'où la possibilité de l'utiliser au diagnostic différentiel de ces deux affections, dans les premières 24 heures.

Mais est-on si certain que la crise aiguë appendiculaire n'a pas été précédée d'une irritation discrète qui peut accroître la S.?

Le diagnostic différentiel des diverses formes d'*arthrites* au moyen de la S. G. a retenu l'attention de SIMO, d'ALEXANDER et d'HERMANN.

Formes cliniques	Résultat d'Hermann	Résultat de Simo
Arthrite tuberculeuse		$\frac{13}{1} - \frac{6,6}{1}$ très rapide
Rhum. polyart. aigu	V. très accélérée et longtemps rapide	$\frac{15}{1} - \frac{7,5}{1}$ très rapide
Rhum. polyart. subaigu		$\frac{7,5}{1} - \frac{2}{1}$ rapide
Arthr. goutteuse (acc.)	V. accélérée comme pour une infec.	
Arthr. blenn. aiguë	V. très acc. retour rap. à la norm. av. enkyl.	
Arthr. infect. diverses	V. acc. ralentis. av. la dimin. de l'infection	
Polyarthr. chron. prim.	V. acc. en relat. av. l'intens. des phén. clin.	Chiffres variables de la V. la plus rap. à la plus norm. et même à une V. ral. (cas très exudatif)
Arthr. déformante	V. norm. (c. Alexander)	$\frac{1,7}{1} - \frac{1}{1}$ c. à d. normal.

Simo exprime ses V. par le rapport de la V.S. pathologique à la V. normale indiquée par 1. Ses résultats concordent assez bien avec ceux d'HERMANN.

Etant donné la grande différence entre la polyarthrite chronique primaire et l'arthrite déformante, on peut se demander si la première n'est pas infectieuse et la seconde aseptique. Dans la première affection, quand la V. se rapproche de la normale, elle indiquerait une infection moins intense et permettrait une mobilisation éventuelle sous narcose.

Entre les autres groupes la S.G. ne peut pas servir au diagnostic différentiel.

Les *tumeurs bénignes*, l'adénome prostatique entre autres, les calculs rénaux, l'hydronéphrose restent *sans action sur la V.S.*

Les tumeurs malignes de quelle nature qu'elles soient et indépendamment de leur localisation, *accentuent au contraire toujours la S.*, sauf certaines formes squirrheuses et certains cas de cachexie terminale (LEY, LÖHR, HOFFGAARD, MAGNENAT, MENSCH, etc). L'opération radicale suivie de guérison ralentit la V. qui s'accélère lors d'une récive. L'injection intradermique d'extrait cancéreux de Boyksen utilisé pour la cuti-réaction du Ca. ne modifie pas la S.

Diagnostic différentiel entre le cancer et l'ulcère gastrique ou duodénal. Successivement LÖHR, LEY, KOVACZ, MAGENAT affirment la valeur de la S.G. dans ce domaine, le cancer ayant une S. rapide, l'ulcère une S. normale. Cependant KOVACZ cite 3 cas de cancer du colon avec une V. normale, MENSCH des ulcères à V. rapide (50'-90') et des cancers à S. lente (180,-300') malgré de grosses tumeurs, des métastases et une cachexie avancée (peut-être à cause de la cadexie?)

HOFFGARD est beaucoup moins catégorique. Il résume ainsi ses épreuves :

		V. normale	Lég. accél.	Moy. accél.	Fort. accél.
Nombre de cas	Cancer ..	—	4	19	19
	Ulcus. ..	8	10	13	—

En somme, la réaction n'est pas utilisable dans bon nombre de cas où la V.S. moyennement accélérée parle aussi bien en faveur du cancer que de l'ulcère. Tout ce que l'on est autorisé à dire c'est qu'une V.S. normale repousse le diagnostic de cancer et qu'une V. très accélérée le fait soupçonner fortement et écarte le diagnostic d'ulcère. C'est lorsqu'il s'accompagne d'une forte destruction cellulaire ou se complique d'infection, de périgastrite que l'ulcère accélère la S..

LÖHR en 1921 avait déjà relaté sur ces divers problèmes de chirurgie des données qui n'ont guère été modifiées ou ne l'ont été qu'au désavantage de la S.G., de moins en moins affirmative au cours des années.

Son utilisation pratique en chirurgie se borne donc à séparer les processus infectieux des processus aseptiques, les tumeurs bénignes des malignes (cancer prostatique de l'adénome, le cancer œsophagien du spasme ou du diverticule, le cancer gastrique de l'ulcère, le cancer thyroïdien du goître, la tuberculose articulaire des affections qui la rapellent : maladie de Perthes, souris articulaires, pieds plats.

F) Gynécologie.

Nous ne reviendrons pas sur les résultats trouvés aux divers stades de la grossesse, que nous avons signalé dans le deuxième chapitre de notre travail, sauf en ce qui concerne le diagnostic différentiel (D.D.).

Introduite dans les recherches médicales par la voie de l'obstétrique et de la gynécologie, la S.G. a pris dans ce domaine un essor tout particulier qui nous a permis de recueillir le fruit du travail de 30 auteurs et d'environ 7-8000 épreuves.

La Gynécologie ayant un champ assez limité, l'étude chronologique de ces travaux nous obligerait à de nombreuses redites; nous noterons donc les résultats concordants et divergents et chercherons à voir ce qui peut subsister dans la pratique.

Sans discussion aucune, les résultats suivants ont été établis :

Présentent une V. *normale* : Les malformations génitales, les anciennes adhérences, les malpositions internes (rétroflexions, latéro-positions, prolapsus), les tumeurs bénignes non compliquées (kystes, fibrome 150' en moyenne).

Ont une V. *accélérée* : Toutes les infections génitales aiguës : annexite, métrite, péri et paramétrite, abcès de Douglas, bartholinite (sauf la vaginite qui ne présente qu'une légère accélération), le myome nécrosé et le kyste tordu sur son pédicule. La V.S. de la *fièvre puerpérale* marche parallèlement aux modifications cliniques obtenues par les injections colloïdales d'argent (DISPARGEN) et les solutions iodées de Pregl. Dans les cas favorables la V. diminue jusqu'à l'apparition du frisson provoqué par l'injection et atteint avec une température normale des chiffres encore plus bas. Dans les cas défavorables, la S. s'intensifie sous l'influence du traitement (MANNHERT et HORNECK).

Sont sujet à controverse les données concernant la V. du cancer, la V. des grossesses extra-utérines et leur diagnostic différentiel avec les tuméfactions annexielles, le D.D. entre

les annexites et les tumeurs bénignes, la notion d'infection latente des annexes et leur opérabilité.

Cancer. D'une façon générale le cancer utérin accélère beaucoup la V. Le cancer du col, souvent infecté, fournit des V. plus rapides que celui du sein ou de l'ovaire qui reste toujours aseptique (KOCK). La Curithérapie du cancer provoque une accélération temporaire de 36—60 %. La Röntgenthérapie ralentit la V. si l'amélioration clinique se produit. Mais la V. peut rester normale dans les cas de cancer inopérable (EICK) même en dehors de toute cachexie (WÜRZBURGER). Les chiffres varient dans des limites trop étendues (11' à 2 h. 50, BRONIKOFF) pour que l'on puisse distinguer un cancer opérable d'un cancer inopérable, et même pour que l'on ose écarter un cancer sur la constatation d'une V. normale que l'on rencontre souvent au début de l'affection. (VIDA, EICK, BRONIKOFF, RÖHRER, HASELHORST, WÜRZBURGER, dont les travaux datent de 1924—1925).

RUMPF en 1922 faisait déjà appel à la prudence, et LINZENMEIER en 1923 se montre plus septique que dans ses travaux antérieurs sur la valeur de la S. G. dans le diagnostic précoce du cancer utérin. La V. est plus en rapport avec l'état général qu'avec la grosseur de la tumeur. Les récidives, après l'opération qui ralentit la S. s'annoncent assez vite par une hausse de la V. sans qu'il existe aucune règle stricte. Par des épreuves répétées on obtient certaines données pronostiques.

Grossesse extra-utérine. LINZENMEIER, RUMPF, GRÆGERT, BRONNIKOFF, WÜRZBURGER, préconisent la S. G. comme procédé de diagnostic différentiel entre l'annexite dont la V. est accélérée et la grossesse tubaire non rupturée dont la V. est normale. En dessous de 30' il s'agirait certainement pour WÜRZBURGER d'une annexite. Pour GRÆGERT une V. normale parle en faveur de l'avortement tubaire, contre la rupture et l'inondation péritonéale.

FALTA et GÄNSSBAUER ne lui attribuent pas grande utilité

dans ces circonstances, car si la trompe saigne à l'intérieur la V. est très forte et atteint celle de l'annexite. Ils demandent d'autre part de s'entourer des données les plus exactes de la clinique avant de se fier à la réaction; si bien qu'elle ne joue plus alors que le rôle de la mouche du coche. RÖHRER n'est guère plus enthousiaste. VON PEWNY, HASELHORST, puis, HILDEBRAND (1924), enfin NEUMANN (1925) s'opposent catégoriquement à sa valeur. Les chiffres trouvés dans ces deux affections sont trop différents selon les formes cliniques de chaque maladie (grossesse tubaire : 10' à 200'; annexite : 15' à 240') et trop semblables si on les compare entre les deux affections, pour servir d'argument capable de trancher dans un sens ou dans l'autre.

Encore un point sur lequel la S. G. perd du terrain, en avançant.

Annexites et Tumeurs bénignes. Tous les auteurs, LINZENMEIER, RUMPF, PEWNY, GÆPPERT, VAN MOLNAR, FALTA, ALEXANDER, BRONNIKOFF, etc., s'ils ne peuvent utiliser la S. G. au D D. des maladies infectieuses génitales entre-elles, l'estime capable de séparer l'annexite des tumeurs bénignes de la trompe, de l'ovaire ou de la matrice (fibrome pédiculé) qui ont une V. normale. Nous croyons volontiers que c'est un des réels services qu'elle est à même de rendre, mais nous ferons cependant remarquer que certaines annexites chroniques ont une V. normale (240'). Un cas subaigu signalé par SCHUMACHER et VOGEL qui s'accompagnait d'hyperleucocytose, de fortes douleurs subjectives et d'un toucher positif et douloureux, présentait une V. normale. Il est vrai que l'ensemble clinique ne laissait pas d'hésitation sur la nature infectieuse, et que la S. G. n'égara ni le diagnostic ni le traitement.

Infection latente et opérabilité. Si la S. G. est insuffisante à distinguer les diverses infections entre elles, pourra-t-elle servir de mesure à l'intensité et l'activité d'un processus septique des organes génitaux? Mais oui, dans la majorité

des cas! disent tous les auteurs. La V. diminue avec la régression de l'infection; puisque les annexites très chroniques ont parfois une V. normale. Ce fait permettrait d'après plusieurs auteurs de choisir le moment de l'intervention chirurgicale sans craindre de tomber sur un foyer septique encore virulent. Tant que la S. n'est pas parvenue à une vitesse assez lente, il faudra reculer l'opération. Quelle est cette limite de l'opérabilité donnant le maximum de chance de ne pas réveiller un foyer latent. Les uns disent 100'. LINZENMEIER, VON MOLNAR, SCHUMACHER et VOGEL 60'; HILDEBRAND 45'; RUMPF 10 mm.; HASELHORST 15 mm. (3 cas seulement sur 200 ont fait exception).

LINZENMEIER déclare hautement que la V. est capable par sa sensibilité de distinguer un état aseptique d'une infection latente des organes génitaux féminins, mieux que ne le font la température, la leucocytose, l'examen clinique approfondi, la réactivité du foyer par la chaleur ou la pression prolongée qui est du reste désagréable aux malades et fait perdre bien du temps. Par l'examen de 200 cas d'annexites aiguës et subaiguës, de pelvipéritonites, de grossesses extra-utérines, vérifiés par l'opération ou la ponction, LINZENMEIER formule que : *En dessous de 30'*, la V. S. indique une *infection génitale certaine* (à l'exception d'une rupture tubaire inondant de sang le péritoine). *Entre 30' et 60'* une *infection probable*, les germes existant encore assez souvent. *Au-dessus de 60'* et surtout de 120' une *aseptie certaine*.

GUEISSAZ critique ces limites trop franches. Chaque cas doit être étudié pour lui-même dans tout son ensemble clinique, si non on tirera de ces chiffres des conclusions erronées qui jetteront le discrédit sur la méthode à laquelle il ne faut pas demander plus qu'elle ne peut donner.

Grossesse. Dans les 4 premiers mois la V. n'est guère accélérée et l'épreuve ne peut pas servir au D.D. avec le fibrome. Après 5 mois la S. gagne en rapidité, mais alors le fibrome doit être bien gros pour simuler une grossesse de cet âge et présente parfois de la nécrose qui de son

côté accélère la S. Si bien que la S. ne peut pas toujours trancher le diagnostic que la clinique tranchera quelques semaines plus tard quand les bruits fœtaux apparaîtront.

L'avortement ou la menace d'avortement accélère légèrement la V. mais d'autant plus que l'avortement est infecté (50 mm dans les cas hémorragiques de Falta) (BRONNIKOFF, FROMMOLT).

De tout cet exposé il ressort qu'avant de prendre l'avis de la S.G. il faut être certain que les modifications de la S. seront bien attribuables à la seule maladie qu'on examine, en l'occurrence une affection génitale, et que toute autre cause a été écartée. C'est ce qu'il est parfois impossible d'assurer, et ce sur quoi on désirerait justement obtenir des éclaircissements au moyen de la réaction. En outre, il faut la confronter avec un examen de sang complet; se demander si la V. actuelle n'est pas la suite d'une maladie antérieure de quelques semaines qui n'aurait pas encore permis le retour à des chiffres normaux. Et après cela, même si la réaction dépiste mieux que la clinique l'essence du mal, on n'ose pas s'appuyer sur elle d'une façon ferme connaissant l'inconstance manifeste de ses résultats.

Abstraction faite des cas qui peuvent nous induire en erreur, si l'on veut à tout prix trouver une valeur pratique à la réaction nous dirons 1° qu'elle est susceptible de séparer les tumeurs bénignes à S. normale des tumeurs inflammatoires, hémorragiques et néoplastiques à S. rapide; 2° que dans l'hésitation entre une annexite chronique et une grossesse tubaire non rupturée une S. lente parlera en faveur de la grossesse tubaire; 3° qu'un cas sceptique chirurgical ne sera soumis à l'opération qu'après avoir été refroidi jusqu'à obtenir une S. dépassant 60' (L) ou inférieure à 10-15 mm. (W.) 4° qu'elle permet de raccourcir le temps d'observation préopératoire, passé en clinique, la malade étant suivie à domicile au moyen de la S.G.

CHAPITRE V

Recherches personnelles.

1° *Cas cliniques.* Nos examens ont porté sur les enfants hospitalisés à la clinique infantile de Genève. Nous désirions simplement établir la V.S. chez l'enfant normal à ces différents âges. La clinique voit défilé naturellement plus d'enfants malades que de normaux et nous avons dû nous contenter de ce qui nous était offert par les hasards de la clinique. Ayant choisi la méthode de LINZENMEIER au début de notre travail, avant de connaître le procédé des tubes capillaires de BALACHOWSKI, il nous a été parfois impossible de trouver une veinule susceptible d'être ponctionnée et il nous était désagréable d'utiliser la ponction du sinus longitudinal en vue d'un résultat si aléatoire.

Technique. Procédé de LINZENMEIER, c'est-à-dire ponction de 0,8 cm³ de sang veineux dans une seringue contenant 0,2 cm³ de citrate de soude à 4 %, soit le $\frac{1}{5}$ du volume du sang; brassage doux et lent; expulsion de toute bulle d'air; transvasage dans les tubes à sédimentation longs de 10 cm. et de 4 mm. de diamètre intérieur; sédimentation à la température de la chambre entre 18° — 20° degrés. Mesure du temps nécessaire pour que le niveau supérieur des érythrocytes tombe de 18 millimètres: ce temps est exprimé en minutes.

Conjointement nous avons mesuré par millimètre l'espace parcouru par le niveau supérieure des érythrocytes après 1 heure et après 2 heures selon le procédé de lecture de WESTERGREEN. Nous comparerons plus loin l'exactitude des deux modes de lecture.

L'expérience a toujours été faite à jeûn, c'est-à-dire avant le repas, car les nourrissons qui sont alimentés toutes les trois heures ne sont quasi jamais à jeûn complètement.

Tableau I. — Enfants normaux. Filles.

Nom	Age	Vitesse de sédimentation Selon Linzenmeier			C. R.	Tempé- rature	Remarques cliniques
		mm.	S. en 1 h.	S. en 2 h.			
C. G.	11 j.	300'	2	6	0	37	A reçu 3 doses de vaccin antituberculeux BCG.
M. R.	2 mois	165'	—	—	0	37	
S.	3 »	60'	—	—		37,2	Prémat. Autop. 2 mois plus tard: aném. et déb. rachit.
Ant.	4 »	60'	—	—		37,2	Prématuré
	6 »	65'	12	—	0	37,5	Exam pend. le repos. Conval. d'otite moy. aigüe.
	8 »	175'	3	10		37,2	
D. J.	3 »	190'	5	10	0	—	
	4 »	125'	4	17	0	37,5	
F. Y.	3 1/2 »	120'	8	18		—	Hérédo-Luès Wa = 0. Perte de poids sans cause.
M. G.	3 1/2 »	88'	11	25	0	37,2	
	4 »	70'	15	31		37,2	
P. J.	4 »	110'	10	20		37,4	
B. S.	5 »	135'	7	16	+	37	
Sch.	1a. 4m.	270'	—	—	0	37,8	Hypotrophie. Convalescence de coqueluche.
	1a. 4 1/2	420'	2	5	0	36,2	
R. V.	2 1/2 a.	230'	8	15 (3h.)	0	—	Hypotrophie.
G. R.	3 1/2 »	125'	6	17	+	37,1	Bronchite en convalescence.
B. O.	4 »	98'	10	24	0	37	Convalescence de scarlatine 4 sem. après l'érupt.
B. E.	5 »	78'	12	33	0	37	» 40 jours »
Sc. D.	6 »	105'	10	21		36,9	
B. B.	11 »	145'	—	16	+	37	S. en 2 couches : floue 17 mm, nette 24 mm. en 7 h.
Os. Y.	13 »	480'	10 (4h.)	12 (6h.)	+	37,4	Retrécis. mitral. Gang. Trachéobronch. Maigreux.
	13 »	—	2	4	+	—	

Nom	Age	Vitesse de sédimentation		C. R.	Tempé- rature	Remarques cliniques
		Salon Linzeumeier	S. en 1 h			
		mm.	mm.			
A M.	1 mois	154	6	13	0	37
	2 1/2 »	67	15	-	0	37
	1 1/2 »	150	6	14	0	37,2
M.R.	2 »	70	15	27	0	37,6
	3 »	175	5	12,5	0	37,6
	4 »	120	7	18	0	37
E.X.	3 1/2 »	75	15	27	0	37
Bl.R.	4 »	55	20	38	0	37
	10 »	90	13	22	0	37,4
	2 1/2 »	68	16	-	0	37,2
Ca.R.	4 »	120	6	18	0	37,2
M.L.	8 »	85	12	24	0	37
B.P.	10 »	120	7	18	lég. +	37,1
R.G.	1a. 3m.	195	4	10	0	37
A.Ch.	1a. 4m.	90	11	23	0	36,9
M.H.	2 ans	180	4	12	+	37,5
B.U.	3 1/2 »	230	4	9	-	-
C.J.	3 1/2 »	101	8	30	lég. +	37,4
M.M.	5 »	105	9	22	0	37
La.	6 1/2 »	300	-	6	0	36,7
M.G.	9 1/2 »	300	4	9	0	36,7
R.A.	11 »	45	-	-	+	37,2
	11 »	120	9	18	++	37
E.Ch.	11 1/2 »	200	6	13	-	36,8
G.J.	13 1/3 »	320	-	5	0	37,3

Tableau III. — Anomalies sans réaction fébrile, au confin de la normale.

Nom	Age	Sexes	Vitesse de sédimentation		C. R.	Température	Remarques cliniques
			Selon Linzenmeier	S. en 1 h. S. en 2 h.			
J. H.	2 1/2 a.	—	140'	—	0	37,2	Microcéphalie. Quadriplégie spastique.
B. A.	6 mois	—	75'	15	0	37,2	Hydrocéphalie - Héréd. ? Wa = 0 Lég. troubles dig.
G. P.	9	—	120'	0	0	37,5	Après 2 cures de Néosalvarsan. Pas de troubles dig.
C. J.	1 a. 2 m.	—	90'	12	lég.	37,7	Hydrocéphalie. Wa = 0 dans le liq. céphalo-rach.
R. R.	3 1/2 a.	—	100'	12	0	37,4	Adenoïdes opérées 3 jours auparavant.
G. A.	4	—	67'	8	lég.	37,2	Epilepsie essentielle.
	4 1/2	»	180'	16	—	36,9	état de mal. Wa 0.
		»	105' (sol. 4%)	—	0	—	Minus habens.
G. G.	12 1/2	»	112' (sol. 10 %)	—	—	—	Equivalents épileptiques: fuznes.
Gr Ge	6 1/2	»	84'	11	0	37,2	Polymyélite 3 semaines après le début
		»	95'	12	0	37,5	» 4 » » » »

La température et la cuti-réaction à la tuberculine ont été notées d'une façon systématique.

Les sexes ont été classés séparément pour les enfants normaux. On peut voir dans les tableaux I et II des cas fébriles; il s'agit d'enfants dont la V.S. a été examinée à plusieurs reprises et qui ont présenté un incident pathologique. Nous avons indiqué la valeur de leur V.S. à ce moment à titre de comparaison avec leur vitesse normale.

Nous résumons nos recherches en tableaux dont nous tirons en chemin les conclusions.

Enfants normaux.

Filles : 22 examens de 17 enfants, de 11 jours à 13 ans.

Avant le premier mois, un seul cas dont la V.S. est de 300' au 11^{me} jours. Dans la première année les valeurs extrêmes oscillent entre 60' et 190' avec une moyenne arithmétique de 113'.

De 1 à 11 ans : valeurs extrêmes 78' à 230', moyenne arithmétique 135'.

Une fillette prépubère présentait déjà à 13 ans la vitesse de l'adulte : 480'. Chez les grands enfants porteurs de Cuti-réactions positives sans autres phénomènes cliniques de tuberculose, la V.S. reste normale.

Garçons : 23 examens de 18 enfants âgés de 1 mois de 13 1/2 ans :

Première année : valeurs extrêmes 67' et 175',
moyenne arithmétique 116'.

De 1 à 11 1/2 ans : valeurs extrêmes 90' à 230'
moyenne arithmétique 150'.

Un garçon de 13 1/2 se rapproche du temps de sédimentation de l'adulte : 320'.

Anomalies sans maladie fébrile. 12 examens de 8 enfants des 2 sexes et âgés de 2 1/2 ans à 12 1/2, valeurs extrême 67' — 180', moyenne arithmétique 107'.

En somme on peut déclarer que chez l'enfant la V.S. est beaucoup plus rapide que chez l'adulte, qu'elle n'est pas

Tableau IV. — Coqueluches.

Nom	Age	Sexe	Vitesse de sédimentation Selon Linzenmeier	S. en 1 h. S. en 2 h.	C.R.	Tempé- rature	Nombre de quintes	Période de la maladie	Particularités
B.E.	9 mois	♂	330'	—	0	37	10	7 ^{me} jour de quinte	Coqueluche banale.
C. ^{0,2 citrate} _{0,4 sang}	9 »	♀	80'	—	lég. +	37,2	8	7 ^{me} semaine	En incub. de bronch.
	9 »		300'	—	0	36,9	18	14 ^{me} jour	Coqueluche banale.
B.C.	9 1/2 »	♂	70'	32	0	38,2	8	7 ^{me} jour	Début.
	11 »		260'	6	0	37	20	15 ^{me} jour	Coqueluche violente.
	11 »		70'	31	0	37	8	6 ^{me} semaine	» en voie d'attén.
L.F.	11 »	»	330'	9	lég. +	37	10	1 ^{re} semaine	Bronch. et Coq.
L.S.	11 »	»	210'	11	lég. +	37	20	3 ^{me} semaine	»
Pa	12 »	♀	330'	6	0	39	20	10 ^{me} jour de quinte	»
	12 »	♂	90'	23	0	37,6	14	5 ^{me} »	»
P.G.	12 »	♀	300'	8,5	0	37	9	7 ^{me} semaine	Coqueluche banale.
	16 »	♀	204'	9,5	—	37	—	—	Rachitisme
	19 »	♀	165'	—	—	36,8	—	—	Roug. 3 ^{me} j. d'érupt.
Sch.E.	14 »	»	190'	—	0	37	12	18 ^{me} jour	Coqueluche banale.
	16 »	»	228'	—	0	37,8	4	13 ^{me} semaine	»
	16 1/2 »	»	420'	5	0	36,8	—	16 ^{me} »	Hypotrophie.
Bl.L.	26 »	♂	70'	23	lég. +	37,2	8	3 ^{me}	Coqueluche banale.
Bae.	4 ans	♀	25'	42	+	37,2	16	1 ^{re} »	»

Nom	Age	Sexe	Vitesse de sédimentation			Période de la Rougeole	Tempé- rature	C.R.	
			Selon Linzenmeier	S. en 1 h.	S. en 2 h.				
C.G.	9 mois	♂	45'	24	30	1 ^{er} j. d'érupt	39,3	0	Herédo. Cory. syph. 4 ^{me} j. érupt. Mort.
V.	5 ans	»	30'	8	17	1 ^{er} »	37,5	1ég. +	10 j. plus tard de broncho-pneum.
L.B.	6 ^{1/2} »	»	35' (lég. flou)	25	33	2 ^{me} »	38,4	—	Réaction légère.
A.E.	6 »	♀	72'	15	—	1 ^{er} »	38,4	0	Forté éruption.
Z.E.	5 »	♀	47' (apr. pneumo)	35	43	1 ^{er} »	39,5	+	Epistaxis. Forme moy. Etat débile.
R.R.	4 »	»	50'	21	30	3 ^{me} »	37,4	—	Forté éruption.
T.D.	4 ^{1/4} »	»	57'	20	39	3 ^{me} »	38,7	0	Rougeole en pleine éruption.
P.G.	7 ^{1/2} »	♀	77'	10	38	3 ^{me} »	37,1	0	Bronch. Grosse érupt. Fièv. prol. 8 j.
M.R.	11 »	♂	95'	—	21	12 j. d'apyrex	36,7	0	Pleine éruption
			30' flou 90' net	—	—	3 ^{me} j. d'érupt.	37,6	—	Très forte éruption.
P.G.	19 m.	♀	av. la rouge.	90'	—	3 ^{me} j. d'érupt.	—	—	Erupt. ass. forte mais baisse imm. temp.
			165'	9	—	—	36,8	+	Réveil d'une chorée de l'année préc.
S.C.	12 ans	♂	av. la rouge.	300'	204'	5 ^{me} j. d'érupt.	37,6	+	Erupt. très discrète ayant déjà disp.
	12 »		130'	10	—	8 ^{me} j. d'apyrex	37,7	+	
Rg.	2 »	♀	115 flou	4	19	8 ^{me} »	36,6	—	Rle. hém. Ot. pur. dr. Ot. cat. g. s. symp. clin.
W.M.	4 »	»	80'	11	38	8 ^{me} »	36,5	0	R. d. p.
K.R.	5 »	♂	90'	10	37	8 ^{me} »	37,4	0	Forme bénigne.
Ro.	5 »	♀	160'	5	14	9 ^{me} »	37,3	0	
W.M.	5 »	♀	220'	3	10	7 ^{me} »	36,5	0	Forme bénigne.
W.M.	6 »	♂	205'	3 ^{1/2}	8	8 ^{me} »	37,3	++	
C.M.	6 ^{1/2} »	♀	280' s. en 3 couches	2	5	8 ^{me} »	37	0	
P.A.	7 »	♂	160'	5	12	8 ^{me} »	36,8	0	Guér. 12 j. après l'érupt. et l'apyréxie.
C.G.	5 »	»	360'	—	3	10 ^{me} »	37	+	Temp. 38° le soir précédent.
B.G.	8 »	»	85'	8	32	10 ^{me} »			

influencée par le sexe, qu'elle est en moyenne de 115' dans la première année et qu'elle va en se ralentissant jusqu'à 200' environ les années suivantes, pour atteindre la valeur de celle de l'adulte aux premiers signes de la puberté.

Coqueluche. D'une façon générale les vitesses sont plus lentes à la période d'état de la maladie. En effet sur 17 examens de 10 malades on en voit plus de la moitié dont la V.S. dépassent 200' (204' à 330') et l'on remarque que le ralentissement atteint son maximum dans les 2^{me} et 3^{me} semaines des quintes alors que la vitesse était plus forte au début. Mais il n'y a là rien d'absolu.

Pourquoi l'équilibre est-il plus stable en pleine maladie qu'au stade de convalescence ou d'invasion ? Nous ne trouvons pas d'autre réponse que la constatation du fait, encore qu'il faudrait l'établir avec des séries beaucoup plus nombreuses.

Rougeole. 22 examens de 20 enfants de 9 mois à 11 ans. Pendant l'épidémie de rougeole à laquelle nous avons assisté il aurait été intéressant de suivre sur le même enfant les variations de la V.S. aux cours de cette maladie. Nous n'avons pas eu le loisir ni le cœur de soumettre nos petits malades à tant de piqûres successives et nous avons été forcée d'établir nos chiffres avec des individus différents en supposant qu'avant leur rougeole leur V.S. approchait de la normale.

Pendant la *période d'éruption* la vitesse double ; les chiffres vont de 30' à 77' sauf deux qui atteignent 130' mais dont la vitesse antérieure était de 300' environ. De 7 à 10 jours après la chute de la température la S. se ralentit déjà et atteint des V. de 90' à 360' à l'exception de deux cas (80' et 85') dont le premier s'est compliqué d'otite et le seconde d'un état général déficient.

Ajoutons qu'à une forte fièvre et à une éruption intense correspond une vitesse plus rapide que celle accompagnant une rougeole légère.

Nom	Âge	Sexe	CR.	Tempé- rature	Vitesse de sédimentation		Formes Cliniques
					S. Selon Linzenmeier en 1 h. en 2 h.	S. mm. mm.	
C.J.	3 mois		+	36,8	38'	32	C.R. positive Père grav. atteint de Tbc. pulm.
	6 "		+	37,4	44'	26	Pas de lésions tuberculeuses cliniquement.
	7 "		+	37,1	105'	9	Gueri de bronch. Pér d'apryxie et de bon accr. de poids.
	14 "		+	150'	150'	9	Forté hypoprophie Gang trachéobronchique. Mère Tbc.
M.J.	4 ¹ / ₂ a.		+	37,4	120'	9	Gang. trach. Som. dr fib abor. Faux tub. inapét et hypotr?
W.M.	8 ¹ / ₂		+	37,6	90'	10	Microadénie Hérédo-Sy Wa 0.
N.R.	11 "	»	?	37,4	178'	—	chronique.
R.J.	12 ¹ / ₂ »	»	+	37,6	60'	18	— » lèze catarrhal.
	12 ¹ / ₂ »	»	+	37	100'	5	» » » guéri.
S.H.	11 "	»	+	38,4	15'	45	» » en poussée aiguë.
	11a.3sm.	»	+	36,8	88'	10	» » » en voie d'accalm.
M.R.	10 ans		+	37,8	35'	30	Sommet gauche fibreux. Anémie
	10 »	♂	+	37,7	90'	13	» » » »
	10 »		+	37,4	90'	12	» » » »
	10a.2m.		+	37,6	30'	—	» » » Rougeole au 3 ^{me} jour.
N.P.	1a.2m.		+	36,8	180'	—	Bacillose fibreuse fermée. Temp. oscillante 36,8-39°
	15 »	♀	+	38,2	160'	4 ¹ / ₂	» » » »
	15 ¹ / ₂ »		+	37,3	170'	6	Convalescente de congest. pulm. d'une base.
S.J.	10 ans		+	37,2	105'	7	Bacil. fibreux sommet droit. Ganglions trachéobronch.
H.J.	10 "		+	37,6	45'	—	du sommet BK 1 an auparavant. Maigreur.
M.M.	10 "		+	37,2	31'	29	Tbc. fibro-caséuse extensive bilatérale du 2 ^{me} degré.
Bd.	10 "		+	37,4	33'	45	Rachitisme. Mégacolon par brides intestinales (Tbc?)
F.R.	14 "	♂	?	—	15'	—	Tbc. fibro-caséuse extens, 3 ^{me} degré, 1 sem. av. la mort.
G.A.	13 »	♂	++	—	14'	50	» » » 2 mois
	3 »	♀	++	37,9	30'	43	Granulie 1 mois avant la mort.

Tableau VII. — Tuberculose et Syphilis (suite).

Nom	Age	Sexe	CR.	Tempé- rature	Vitesse de sédimentation		S.		Formes cliniques
					Selon Linzenmeier	mm.	en 1 h.	en 2 h.	
F. G.	13 ¹ / ₂ m.	♀	++	38,2	23'	35	45		Méningite Tbc. 1 mois avant la mort.
D. O.	10 ¹ / ₂ a.	»	+ +	38,8	18'	45	—		Tbc rénale. Ancienne coxalgie. Anémie.
	11	»	+++	37,6	20'	—	57		Morte 3 mois après. Lésions pleurales. Granulie termin.
B. R.	13 »	—	+	38	19'	42	48		Pleurésie sérofibr. Tbc. au début.
	35 j. après	♀	+	37,1	30' flou	37	42		» en voie de guérison.
R. E.	6 m. après	—	—	—	60'	—	—		» guérie. Bon état gén. A repris 5 kg. à la mont.
	13 ans	♂	+	37,8	45'	24	45		» Tbc. dr. en voie de régression.
S. R.	4 ¹ / ₂ »	»	++	36,4	55'	20	—		Pleur. guérie. Le poids augm. Ni toux, ni expect.
	11 »	»	0	37,4	10'	42	46		Congest. pulm. dr. avec légère part de la plèvre. Bronch.
B. Ch.	15 j. après	»	+	37	80'	13	27		Guérison pulm. complète. Reste aném. (75 ⁰ / ₁₀₀ 3700).
B. R.	14 ans	»	++	38	50' flou	23	35		Cort. pleur. base g. BK. 0. Râles. et frottements. Guér. 1 m. apr.

Syphilis

Nom	Age	Sexe	CR.	Tempé- rature	Vitesse de sédimentation		S.		Formes cliniques
					Selon Linzenmeier	mm.	en 1 h.	en 2 h.	
J. D.	3 mois	♀	0	37,2	9' flou	mm.	42 mm		Hérédo. Grosse rate. Na — +.
Ch.	4 ¹ / ₂ »	—	0	37	9'	—	—		Coryza. Syph. érythémato-papuleuse.
	5 ¹ / ₂ »	♀	0	37	11'	—	—		Wa = +.
	9 »	—	0	37	77'	13	26		après 1 cure de Néosalvarsan.
	9 ¹ / ₂ »	—	0	37	30'	—	—		En convalescence d'un furoncle.
	8 ¹ / ₂ a.	»	—	—	45'	24	30		Micro-polyadénie. Trainée péribronch. Wa = 0.
W. M.	—	»	++	37,6	90'	10	25		Hydrocéphale Wa = + après 1 cure de Néosalv.
B. A.	6 mois	»	0	37,5	100'	12	—		après 2 cures de Néo.
	9 »	»	lég. +	37,7	120'	—	—		

Comme la cuti-réaction à la tuberculine, la S.G. montre que le stade d'anergie dans la rougeole est court.

La V.S. et la cuti-réaction retrouvent vite leur valeur antérieure.

Tuberculose. Le sujet a déjà été tellement fouillé que nous nous excusons d'apporter une série si petite d'examens. Notre tableau comprend des formes diverses de tuberculose infantile.

- 1^o Les formes à cuti-réactions positives
- 2^o » » ganglionnaires trachéo-bronchiques
- 3^o » » fibreuses
- 4^o » » fibro-caséuse extensives et granuliques
- 5^o » » pleurales.

Seuls ont été placés dans le tableau les cas d'enfants à cuti-réactions positives âgés de moins de 18 mois. Mais nous nous baserons sur tous les cas égrenés dans les tableaux, concernant des enfants quasi-normaux, des rougeoleux, des convalescents de diverses maladies.

La V.S. n'est pas dépendante d'une tuberculino-réaction positive ou négative. Elle est le plus souvent normale quand la C.R. est le seul symptôme apparent de tuberculose. A la fin de l'éruption, ou à la période de convalescence de la rougeole elle n'est pas plus rapide chez les enfants à cuti-réaction positive que chez les porteurs de réaction négative.

Le cas CONSTANTIN montre qu'au moment de l'apparition de la C.R., quand la tuberculose envahit l'organisme, les humeurs sont en déséquilibre et la V.S. s'intensifie ; elle tend vers la normale si la maladie ne s'étend pas et se cantonne à un lobule pulmonaire ou à quelques ganglions. Au contraire, si la tuberculose envahit l'organisme par voie sanguine par exemple et provoque une méningite, comme dans un de nos cas, la V.S. continue sa course rapide.

En effet, les formes ganglionnaires chroniques ont une V.S. variant entre 90' et 178', vitesse qui s'accélère énormément lors de poussées aiguës de fièvre ganglionnaire

pour atteindre des chiffres égaux à ceux de la tuberculose la plus grave.

Les formes fibro-caséuses abortives se comportent de la même manière.

Les formes fibro-caséuses extensives et granuliques marchant à la mort présentent d'une façon invariable une vitesse très accélérée entre 15' et 30'.

Les pleurésies, les cortico-pleurites au début frappent aussi par la rapidité de leur V.S. (16', 19') qui s'atténue assez lentement et reste parfois pendant 1 à 2 mois aux environs de 50'.

En somme, dans les formes anatomocliniques bien différentes alors que le pronostic est très opposé, la S.G. fournit des V. semblables incapables de guider d'une façon sûre notre jugement diagnostic et pronostic.

Syphilis. Nous avons constaté que les hérédos jeunes non traités, à réaction de Wassermann positive, présentent une V.S. *foudroyante*, la plus rapide que l'on puisse rencontrer chez des enfants apparemment en bonne santé. Une telle constatation chez un enfant apyrétique ne souffrant peut-être que d'un retard de croissance, doit tourner nos regards vers la syphilis héréditaire, même si le Wassermann est négatif.

Le traitement néosalvarsanique ralentit certainement la V.S. mais nous ne savons pas jusqu'à quel point, n'ayant pu suivre nos petits malades que quelques mois.

Maladies de l'appareil respiratoire. Les cas examinés sont de tous ordres et par conséquent les V. très différentes. Le tableau suffirait à lui seul à rendre compte des résultats. Nous les indiquerons cependant d'une façon résumée.

Rhinite, rhinopharyngite, angine, bronchite au début accélèrent passablement la V.S. entre 30' et 55'. L'opération des végétations adénoïdes a porté la V.S. à 100' le 3^{me} jour.

Tableau VIII — Affections des voies respiratoires.

Nom	Age	Sexe	CR.	Tempé- rature		Vitesse de sédimentation Selon Linzenmeyer en 1 h. en 2 h.		S.	S.	Formes cliniques
B.R.	4 mois	♂	—	37	55'	20	38			Rhinite purulente. Adénite maxil. cicatrisée
	8 1/2 »	»	—	37,2	185'	3	10			Convales. broncho-pneumonie bénigne (3 ^{me} j d'apyrex.)
Ch.J.	3 1/2 a.	»	lég.	37,4	100'	8	30			Adénoides opérées de 3 jours
R.Y.	6 »	♂	—	37	30'	40	47			Rhinopharyngite sans temp. Quelques coups de toux.
P.B.	7 »	♂	—	37	32'	—	37			5 jours après l'acmé d'une angine
P.H.	5 »	♂	0	36,8	100'	6	14			Bronchite Bon état général, bon appétit.
L.P.	3 1/2 »	♀	—	37,4	36'	27	—			» à 39° l'avant veille. Ascaris. Tréparsol.
Ch.E.	8 mois	♂	—	39,6	63'	17	50			Convales. de broncho-pneum. bénigne Pyodermite intense.
RoRo	20 »	»	0	37	47'	—	38			Sequelle broncho-pneum. Anémie 3,224,000 55% Hb
	22 »	»	—	36,9	60'	—	—			Etat normal. Anémie.
	22 1/2 »	»	—	37,8	157'	—	—			Rhinite.
O.F.	3 1/2 a.	♂	—	37,6	60'	18				Br-pneum. calm dep. 5 j Fin pér. aig. Tbc. os. et pulm. anc.
	3 a. 7 m.	»	lég.	38,6	90'	13	22			A répr. de l'appét. et du poids. Bon état gén. Rdp. au poum.
R.R.	4 1/2 a.	♂	0	38,6	27'	—	33			Méning. Kernig + Rud. poum. gauche. Pneum. au. déb.
	4 1/2 a. tard	»	0	37,5	70'	—	32			Pneumonie 3 jours après la défervescence.
B.	30	»	0	37,3	58'	19	32			Convales. de pneum. et de pleur. à pneumocoque.
	8 ans	»	—	37	94'	11	22			Convales. de pneum. 4 ^{me} jour d'apyrexie. Chute en crisis.
Z.E.	4 1/2 »	»	—	39,7	20'	42	41			Pneum. avec récédive lobe moyen. Crisis.
	15 a. tard	»	—	38,1	25'	44	48			Seq. de pneum. Cong. pulm. près de l'interl. Ot. en voie d.g.
C.G.	30	»	—	38,2	45'	40	47			Le lobe sup. dr. est presque lib. Anc. ot. à double perf. Tbc ?
	4 1/2 »	»	0	37	55'	20	40			Convales. pneum. 5 ^{me} jour d'apyrexie, chute en crisis
M.L.	8 mois	»	0	37	85'	12	24			Guéri depuis 8 jours de pneumonie froide
	4 »	»	—	37,3	210'	5	13			Diarrhées. Vomissements. Bel enfant.
P.P.	6 1/2 a.	»	0	37,1	95'	11	—			Bronchectasie. Bon état général.

La *Bronchite* stabilisée s'accompagne d'une vitesse normale.

La *Broncho-pneumonie* en période de convalescence donne des chiffres situés entre 47' et 63' correspondant à une accélération moyenne.

En pleine période d'état la *Pneumonie* présente une vitesse très accélérée (27') qui se ralentit après la chute de la température. Du 3^{me} au 5^{me} jour d'apyrexie nos résultats se meuvent entre 45' et 94'. Quand la V.S. retourne-t-elle définitivement à la normale? Nous ne pouvons répondre, les enfants quittant la clinique trop tôt après la guérison.

Maladies infectieuses diverses. Diarrhée, otite moyenne, adénite suppurée incisée, pyodermite, Ictère catarrhal, vulvite gonococcique offrent toutes des valeurs à peu près semblables, aux environs de 50'. Un orgelet n'a pas modifié la V.S., pas plus qu'une méningite aseptique.

Une polyomyélite à la 3^{me} et 5^{me} semaine sédimentait en 84' et 95'; une bronchectasie en 95'.

Les V.S. les plus rapides ont été obtenues dans la pyélonéphrite 15', la septicémie 15', le rhumatisme polyartculaire aigu 16' et 29' même 5 et 3 semaines après la poussée aiguë.

Si nous comparons uniquement les *températures* aux V.S. sans tenir compte des maladies en cours, nous voyons qu'elles ne sont pas proportionnelles et à peine dépendantes l'une de l'autre. Tel rhumatisant apyrétique égalera en V.S. un pneumonique ou un tuberculeux miné par une fièvre de 40°. D'autre part, des enfants dont les températures sont égales auront des V.S. très différentes. Enfin, le même enfant qui à 37° sédimente en 47', le fera en 157' à 37,8°. Par contre, pour une même maladie, la rougeole par exemple, plus la réaction fébrile est intense, plus la vitesse est rapide.

Valeur diagnostic. Force nous est donc, après ce rapide coup d'œil sur les maladies de l'enfance, de déclarer que

Nom	Age	Sexe	CR	Température		Vitesse de sédimentation		Remarques cliniques
				Température	Selon Linzenmeier	S. en 1 h.	S. en 2 h.	
C.R.	2 ^{1/2} m.	○	0	37,2	68'	16		Diarrhée infantile banale en voie d'atténuation.
M.L.	4 »	»	0	37,3	210'	5	13	» et vomissements par alimentation défectueuse.
N.R.	6 »	»	0	37,8	50'		33	Vomissements habituels, avec élév. therm. inexplicables.
C.Y.	8 »	»	0	39,2	54'		40	Otite purulente moyenne aiguë
G.L.	11 »	○	0	37	54'		54	Hypothreph. par sous-aliment. au lait de chèvre. Vomis. Forte aném.
R.L.	7 ^{1/2} a.	»	1	36,9	34'	30	42	le tere catar. guéri. Convales. d'angine (3 ^{me} jour d'apyrexie).
	12 ^{1/2} a.	○	1	37,6	60'	18	25	» en guérison. Gangl. trachéo-bronch. Amaigris.
	12 ^{1/2} a.	»	1	37	100'	5		» » guéri. A repris 2 kilos en 3 semaines.
R.G.	4 ^{1/2} »	○	0	36,8	50'	23	42	Adénite aiguë supprimée en voie guérison (7 jours après l'incision).
E.D.	5 ^{1/2} m.	?	?	37	48'	22	36	» » » (3 jours après l'incision).
M.A.	6 »	»	0	37,5	48'	25	44	Pyodermite.
S.F.	4 ^{1/2} a.	○	1	37,2	45'	25	35	» Erythémie solaire léger. Rachitisme ancien.
R.A.	11 »	»	1	37,2	45'	25 flou	34	Lymphangite de la face en voie de guérison.
H.E.	1 s. plus tard	»	1	37	120'	9	18	Guérison. Enfant normal.
S.M.	2 ans	»	1	37,4	135'			Orgelet. Rachitisme hypertrophique.
	15 »	»	?	39	15'	42	43	Temp. oscil. septicémique consécutive à un phlegm. de la face.
B.G.	4 ^{1/2} »	»	1	37,2	102'	9	22	Typh. ? Agglut. et hémocult. négative Guérison en 2 mois.
G.G.	6 ^{1/2} »	»	0	37,2	84'	11	28	Appendicite négligée (abcès) en convalescence.
	2 s. plus tard	»	0	37,5	95'	12	23	Polyomyélite aiguë 3 semaines après l'invasion.
H.E.	11 ^{1/2} a.	»	0	37,3	105'	6	24	» » » 5 » »
M.Y.	7 »	○	0	37,5	42'	27	40	Méning. asept. puriforme en guérison; 100 El. au Nageotte.
R.G.	8 »	○	1	37,1	15'	46		Vulvite gonococcique à la 4 ^{me} semaine. Ni écoulem., ni complicat.
K.E.	12 »	○	1	37	38'	28	38	Pyelonephrite aiguë à Coli. Sommet droit fibreux.
S.J.	11 »	»	?	—	16'	44	46	Scarlatine, 5 ^{me} jour de la période éruptive.
	12 »	»	1	36,3	29'	35	47	Rhumatisme polyarticul. algu, 5 ^{me} sem. Lés. valvul. Chlorose.
D.C.	1 m. après	»	1	37	70'	14	34	» » » 3 ^{me} » » 7 ^{me} » » Guérison.

cette réaction n'a pas de valeur diagnostic. Elle est d'une part trop sensible, de l'autre elle n'est pas pathognomonique. Les facteurs qui la modifient sont si nombreux, qu'elle est incapable de nous servir de guide dans les dédales de la clinique. Des états pathologiques si divers dans leur forme et leur gravité fournissent des V. S. tellement pareilles qu'il est impossible de trouver une relation entre telle maladie et telle V. S.

Valeur pronostic. Là encore ; nos espoirs ont été déçus. Comment baser une perspective d'avenir sur une réaction à ce point sensible qu'elle donne des résultats semblables dans une pyodermite, une pleurésie, un rhumatisme, une hérérosyphilis ou une tuberculose grave, c'est-à-dire dans des cas opposés quant à leur gravité. Rien de plus différent en clinique qu'une éruption morbibieuse, une rhinite et une convalescence de pneumonie qui se classent cependant dans un même groupe de V. moyennement accélérée. Il est en tout cas illusoire de vouloir poser un pronostic par un seul examen ; la réaction ne donne la traduction que de l'état humoral présent, elle n'implique pas ce que sera demain. C'est pourquoi elle n'acquiert de valeur que par des examens répétés. Dans la tuberculose, où elle semble rendre un réel service, il faudrait bien se garder d'en faire un moyen de classer les formes anatomo cliniques.

Si à certaines formes graves correspondent de grandes vitesses il faut savoir aussi que des formes bénignes, comme celles des ganglions trachéo-bronchiques s'accompagnent de vitesses très accrues.

Dans les premiers cas la V.S. reste rapide jusqu'à la mort, dans les seconds elle se ralentit après quelques semaines. Mais il est certain que bien d'autres indices, température, appétit, état général dictent un pronostic que la V.S. ne fait que contresigner.

Détails de Technique et de lecture.

La sédimentation ne se fait pas, comme on pourrait le

croire à priori, d'une façon régulière; elle n'est pas égale à elle même à tout instant. C'est pourquoi sa notation varie suivant les auteurs. Tantôt rapide dans les premiers moments elle se ralentit plus tard, tantôt lente au début elle s'accélère brusquement vers la deuxième heure. Il est bien évident qu'au bout d'un certain temps quand le tassement s'est effectué en grande partie, la V. S. diminue, pour devenir nulle lors du tassement maximum. On pourrait croire qu'avec des sangs de même richesse en globules rouges on doit obtenir, une fois la sédimentation complète, toujours le même volume d'érythrocytes; il n'en est rien, ce qui prouve bien qu'il intervient d'autres facteurs que la pesanteur pour provoquer la S. En outre, elle est parfois difficile à apprécier par le fait que les érythrocytes chutant dans leur plasma avec des vitesses différentes ne déterminent pas un niveau net de séparation entre eux et le plasma, mais toute une bande floue passant du jaune, à l'orange et au rouge selon leur degré de tassement et de concentration. Dans ces cas nous avons choisi, comme niveau de lecture, l'endroit où les globules sont assez tassés pour former une colonne rouge, dense et opaque contrairement aux couches qui lui sont superposées.

Cette *sédimentation floue*, nous l'avons trouvée dans les cas cliniques les plus dissemblables, ganglions trachéobronchiques, hérédolues, pleurite, coqueluche, rougeole aux différentes phases, etc., dans les vitesses les plus opposées allant de 10' à 480' en passant par toutes les nuances intermédiaires de 30', 50', 90', 115', 228, etc., sans que nous puissions lui trouver une raison plausible.

Sur 159 cas nous avons eu l'occasion de comparer les V. selon la lecture de LINZENMEIER et celles obtenues après 1 et 2 heures de S..

Les résultats des deux modes de lecture sont facilement comparables en transformant les temps de la méthode de LINZENMEIER en vitesse horaire moyenne exprimée en millimètre par heure. Par exemple; s'il faut 180' soit 3 heures pour abaisser le niveau des érythrocytes de 18 millimètres la vitesse horaire moyenne sera de 6 millimètres.

Nous avons mis en parallèle les trois chiffres suivants :

temps de sédimentation de 18 millimètres

Vitesse S. dans la première heure

» S. » » deuxième heure ou mieux dans
les deux premières heures.

et avons constaté les faits suivants :

1° **57** fois la *concordance entre les trois chiffres* est presque complète, c'est-à-dire qu'après 2 heures l'espace parcouru est le double de celui parcouru en 1 heure et que celui-ci égale la vitesse horaire moyenne. Les cas de cette catégorie, disséminés dans tous les tableaux, comprennent des cas de toutes espèces, normaux et pathologiques, dont les V. S. sont des plus variées.

2° Dans **34** cas la concordance existe entre le chiffre de LINZENMEIER et celui de la *première heure*; il est vrai que 9 fois nous n'avons pu noter la V. S. à la deuxième heure et ces cas sont peut être à classer dans la première série.

En général, à quelques exceptions près, il s'agit de S. plutôt rapides, entre 25' et 100', qu'une heure pousse assez loin pour que le tassement se fasse avec plus de difficulté les heures suivantes.

3° Au contraire la concordance peut être meilleure avec le chiffre de la *deuxième heure*; ainsi l'avons-nous trouvé **37** fois. Les chiffres de la première heure sont moindres et expriment une vitesse trop faible; la chute s'accélère plus tardivement et ce n'est qu'au bout de deux heures que l'on peut juger de la vitesse moyenne. Dans cette série, à l'opposé de la précédente, les cas appartiennent la plupart à des V. S. lentes de 150' à 300', il en est cependant de 45', 60', 100'.

On comprend bien que plus un phénomène se déroule lentement plus on a avantage à l'examiner d'une façon prolongée.

4° Pour 8 cas de *vitesse moyenne* variant entre 75' et 105', la méthode de LINZENMEIER ne correspond ni à 1 heure

ni à 2 heures, mais à la *moyenne des vitesses* de la 1^{re} et de la 2^{me} heure.

5^o Enfin parfois les deux méthodes donnent des résultats discordants, les vitesses horaires moyennes variant jusqu'à 20-40 % en valeur absolue selon que l'on calcule avec l'une ou l'autre méthode.

Quelques rares sangs fournissent une *vitesse moindre* par le procédé de LINZENMEIER; ils sont en *équilibre stable* et leurs vitesses étaient de 160', 165', 300' et 330'.

Dans 15 autres cas, le procédé de LINZENMEIER révèle des vitesses horaires moyennes plus rapides que les deux autres mesures, ce sont des sangs à S. très rapide dont les V. se classent entre 10' et 30' (1 ou 2 au plus de 45' et 50') et appartenant pour beaucoup aux tuberculoses graves.

Pourquoi cette dissociation? La raison en est simple: la vitesse de sédimentation très rapide au début mène rapidement les érythrocytes à leur degré de tassement maximum et leur niveau supérieur ne peut dès lors que s'abaisser très lentement pendant quelques heures puis rester stationnaire. La hauteur de tassement est indépendante du nombre des G.R. et en relation avec les causes essentielles de la S. Dans ces cas la vitesse selon LINZENMEIER est plus conforme à la vitesse réelle que celle calculée par la moyenne de 2 chiffres aussi différents que peuvent l'être celui de la première heure et celui de la deuxième heure. Ex:

Linzenmeier	1 h.	2 h.	V. h. m. calculée sur 2 h.	V. h. m. calc. par- $\frac{a + \frac{a+b}{2}}{2}$
19'	42	48	24 mm.	33 mm.
10'	42	46	23 mm.	32,5 mm.

On voit dès l'abord que le procédé de LINZENMEIER est plus nuancé pour les vitesses accélérées, puisque pour des vitesses presque doubles l'une de l'autre le procédé de WESTERGREEN donne des chiffres pareils pour 1 heure de sédimentation; ensuite qu'à la 2^{me} heure la sédimentation s'est considérablement ralentie, à tel point que si l'on prend la moyenne horaire en divisant par 2 le nombre de millimètres, on arrive à des valeurs très différentes de la vi-

tesse réelle; l'erreur est moins prononcée si l'on adopte la notation de KATZ :

$$V. h. m. = \frac{a + \frac{b}{2}}{2} \quad \begin{array}{l} a = V. \text{ de la première heure (en mm.)} \\ b = V. \text{ de la deuxième heure} \end{array}$$

En résumé la comparaison chez l'enfant des deux méthodes nous conduit à la conclusion qu'elles sont correspondantes strictement dans 36^o % des cas et relativement dans 54,7^o %, les chiffres du procédé de LINZENMEIER se rapprochant tantôt de celui de la première heure pour les V.S. plutôt rapides, tantôt de la moyenne des deux pour les vitesses moyennes.

Dans 9,3^o % des cas le procédé de LINZENMEIER indique des V.S. plus rapides que celles fournies par le mode de lecture horaire. Il s'agit presque constamment de V.S. réellement très accélérées.

Il nous paraît que dans ces cas il faille préférer la lecture de LINZENMEIER à celle de WESTERGREEN, comme plus conforme aux nuances de la réalité; elle n'a pas alors le désavantage dont on l'accuse, d'exiger une observation prolongée.

Il est possible que chez l'adulte, où la V.S. est plus faible, les 2 premières heures d'observation soient nécessaires en même temps que suffisantes pour juger sainement d'une V.S. et que le procédé de LINZENMEIER soit plus absorbant et plus ennuyeux à suivre et à lire.

3^o Expérience de brassage des tubes et mesure de la V.S. après ce brassage.

Nous avons soumis nos tubes sédiométriques à un brassage, cherchant à savoir si la V.S. en serait modifiée et si nous pourrions sans inconvénient transporter les tubes du domicile du malade au cabinet du médecin. Nous voyons que les sangs présentent en général un chiffre de seconde S. assez semblable à celui de la première, mais les uns voient la vitesse s'accélérer, les autres se ralentir après le brassage. Y-a-t-il une raison à cela? La rapidité de S. ne

semble pas entrer en ligne de compte puisque dans les deux groupes de cas on rencontre des vitesses accélérées normales et ralenties.

Malades	V. S.	V. S. après brassage	Malades	V. S.	V. S. après brassage
Zun.	26'	19'	Chatel.	9'	9'
Chatel.	30'	17'	Chatel.	11'	11'
Leg.	35'	26'	Const.	38'	50'
Chaus.	63'	45'	Bes.	60'	140'
Dub.	70'	60'	Can.	68'	120'
Lem.	210'	160'	Dev.	70'	115'
Rys.	230'	170'	Ben.	70'	75'
—	—	—	Pat.	90'	100'
—	—	—	Ben.	260'	330'
—	—	—	Lais.	330'	480'
			Osborne.	480'	540'

Nous avons simplement remarqué que les cas où la vitesse s'accroissait après le brassage étaient des malades *en convalescence* de maladies variées (pneumonie, furoncle, rougeole, pyodermites et bronchopneumonie, rhumatisme poly-articulaire aigu, coqueluche, adénite suppurée) alors que dans les autres cas il s'agissait de maladies stabilisées ou à la période d'état. Si nous tentons une seconde sédimentation dans du *sérum physiologique* à 9‰ avec des globules dont la vitesse est de 3 heures dans leur propre plasma on obtient un *ralentissement considérable* allant de 11 à 13 heures. Une troisième expérience, consistant à faire sédimenter une deuxième fois dans leur propre plasma des globules lavés avec du sérum physiologique provoque aussi une diminution de la V.S. qui de 2½ à 3 heures passe à 7½ heures.

4° Expérience de mélange du plasma et des Globules d'individus différents.

Ayant constaté qu'une deuxième sédimentation après brassage ne modifiait que peu la vitesse de chute des globules, nous avons exécuté des mélanges de plasmas et d'érythrocytes provenant d'individus différents. Nous aspirons à la

Tableau X.— Expérience des mélanges
de plasmas et de globules d'individus différents.

V.S.d'un individu A dont on prend le plasma			V.S.d'un individu B dont on prend les globules		V.S de la 2 ^{me} sédimentation des globules B dans le plasma A
G	S.	60'	P.	300'	360'
»	W.	90'	Fl.	60'	60'
»	Fl.	60'	W.	90'	87'
»	B.	120'	B.	120'	135'
»	F.	120'	F.	120'	180'
G	Ch.	11'	Os.	480'	30'
	Os.	480'	Ch.	11'	9'
	G.	30'	Z.	45'	25'
»	Z.	45'	G.	30'	18'
	P.	154'	E.	48'	180'
	E.	48'	P.	154'	150'
	Bt.	145'	A.	95'	140'
»	A.	95'	Bt.	145'	190'
	Ba.	78'	M.	105'	35'
»	M.	105'	Ba.	78'	58'
	J.	10'	B.	120'	15'
	B.	120'	J.	10'	120'
	R.	15'	G.	90'	12'
	G.	90'	R.	15'	65'
	K.	38'	B.	98'	18'
	Bad.	98'	K.	38'	245'
	A.	90'	D.	29'	70'
	D.	29'	A.	90'	48'
	F.	14'	Bl.	80'	1'
	M.	48'	Bq.	185'	70'
	St.	16'	R.	58'	18'
	J.	75'	$\frac{1}{2}$ gl. O.	480'	78'
	E.	75'	$\frac{1}{2}$ » O.	480'	140'
	Mi.	120'	Ch.	9'	30'
	Ml.	210'	P.	90'	170'

La lettre G. désigne les mélanges dont les V. se rapprochent de celle des Globules.

seringue le plasma surnageant d'un individu A, le versons dans un tube contenant les érythrocytes d'un autre sang B, qu'on a privé de son plasma; nous brassons doucement par

des mouvements alternatifs de renversement du tube, et nous laissons sédimenter. Nous avons déjà vu que le lavage des globules mettait un frein énorme à leur sédimentation, dont la vitesse est à peu près pareille quels que soient les sangs utilisés.

Cette technique a deux inconvénients: 1^o de nécessiter une deuxième sédimentation après brassage, 2^o de mettre en contact avec un plasma *A* des globules encore enveloppés d'une aire de plasma *B*; si bien qu'il est difficile de savoir si la nouvelle *V. S.* est dépendante du plasma *A* ou *B* ou des globules rouges.

C'est ce que nous prouvent les résultats du tableau X qu'on peut classer en deux catégories:

1^o Cas où la *V. S.* du mélange se rapproche de celle des globules rouges 33%.

2^o Cas où la *V. S.* du mélange se rapproche de celle du plasma 66%.

Si l'on mélange le plasma d'un individu *A* avec les globules d'un individu *B* et vice versa les globules *A* avec le plasma *B* on peut avoir aussi deux groupes différents.

1^o Tantôt la *V. S.* du mélange tend vers celle du plasma *A* ou du plasma *B* comme si le plasma était le facteur essentiel de détermination de la vitesse.

2^o Tantôt au contraire la *V. S.* du mélange tend vers celle du plasma pour l'un des mélange, vers celle des globules, pour l'autre. Ici les globules auraient entraîné avec eux des facteurs qui dicteraient la vitesse, même au sein d'un autre plasma.

Trouver une explication à ces variantes du phénomène est chose bien ardue.

Le brassage intervient certainement pour enlever de la précision aux chiffres. Mais ni la *V.S.* absolue des deux sangs mis en présence, ni leur rapport réciproque, ni la maladie ne semblent influencer sur ces divergences.

Nous ne faisons que constater des faits qui restent sans explications certaines et fondées.

5^o Influence du nombre des globules rouges.

Est-elle importante et existe-t-elle vraiment ?

Si après une première S. on retire une certaine proportion de G.R., on mélange et on sédimente une seconde fois, on obtient les résultats suivants :

Nom	V. S. normale	Rapport des G.R. laissés	V.S. après avoir enlevé une partie des G.R.
M.	210'	$\frac{1}{5}$	101'
S.	60'	$\frac{1}{2}$	45'
N.	50'	$\frac{1}{2}$	30'
Ch.	77'	$\frac{1}{2}$	50'
W.	100'	$\frac{1}{2}$	55'
Sut.	55'	$\frac{1}{2}$	70' }
Pœt.	300'	$\frac{1}{2}$	510' } exceptions
A.	60'	$\frac{4}{5}$	45'

En général, la V.S. d'un sang pauvre en G. est plus rapide qu'un sang riche. Mais notons qu'il existe deux exceptions, que les écarts entre les deux V.S. sont petits et peuvent s'expliquer en partie par le fait du brassage, que deux sangs de même V. (S. et A.) privés l'un de la $\frac{1}{3}$, l'autre les $\frac{4}{5}$ de leurs G. conservent des V. égales.

Les résultats ne sont donc pas unanimement convergents, quoique on puisse admettre que la *diminution du nombre des G.R. s'accompagne en général d'un faible accroissement de la V.S.*

6^o On prétend que *l'anémie* entraîne un accroissement de la V. S. Nous avons vérifié cette asertion au moyen de 25 sangs dont nous avons comparé la V. S. avec le nombre des G. R. et la teneur en Hémoglobine. Nous n'avions pas à notre disposition des anémies en grand nombre et nous avons dû nous contenter des malades que nous avons en clinique. Il aurait été plus intéressant d'étudier des sangs comparables entre eux, chez lesquels le symptôme anémie aurait été le symptôme essentiel et presque unique ; tandis

que dans beaucoup de nos cas l'anémie n'était que secondaire à un état maladif (Tbc. en particulier) qui à lui seul pouvait modifier la V. S. dans des proportions assez étendues.

Les cinq cas soulignés dans le tableau sont quatre anémies du nourrisson consécutives à des troubles digestifs banaux, et une anémie suite de bronchopneumonie avec complication rénale.

On voit que la V. S. est en général moyennement accélérée, allant de 54' à 60' mais qu'elle n'est pas proportionnelle au nombre des globules rouges ni à leur teneur en Hémoglobine.

Nom	V. S.	Nombre G. R.	Hémo- globine	Nom	V. S.	Nombre G. R.	Hémo- globine
Blatt.	10'	3,690,000	75%	Cail.	55'	4,620,000	—
Sol.	15'	4,200,000	80%	S.	60'	3,340,000	65%
Duf.	18'	3,900,000	65%	Ant.	60'	3,534,000	80%
Bes.	19'	4,030,000	80%	Barb.	90'	4,250,000	—
Duf.	20'	3,414,000	45%	2° Mich.	90'	4,330,000	70%
Zum.	20'	3,937,000	70%	Patr.	90'	4,960,000	80%
Bes.	30'	4,590,000	85%	c) Const.	105'	5,208,000	—
1° Mich.	35'	4,150,000	60%	Pez.	110'	3,660,000	—
a) Const.	38'	4,247,000	65%	Ros.	157'	3,968,000	60%
b) »	44'	4,712,000	65%	Pœt.	204'	5,400,000	85%
Reyn.	45'	4,414,000	80%	»	300'	6,000,000	85%
Car.	54'	2,000,000	35%	Lem.	330'	6,200,000	75%
Nic.	54'	3,750,000	—	—	—	—	—

En examinant le tableau dans son ensemble on s'assure
a) qu'à des V. S. semblables à quelques minutes près correspondent des nombres de globules rouges différents, variant par exemple de 5,200,000 à 6,360,000, pour une même vitesse; *b)* que des sangs égaux en nombre de G. présentent des V.S. très différentes; *c)* qu'entre des cas comparables la V.S. ne s'accélère pas en proportion inverse du nombre des globules rouges; *d)* qu'en général la V.S. est augmentée dans les sangs pauvres en érythrocytes, mais qu'elle dépend moins du nombre des globules que de la maladie qui a provoqué leur diminution.

7^o Nous avons touché bien superficiellement à la comparaison de la V.S. avec le *temps de coagulation*, calculé par la méthode de Milian donnant comme chiffre moyen 15' pour un sang normal.

Voici le résultat des quelques cas observés :

Nom	V. S.	Temps de coagulation
Sol.	15'	22'
Duf.	18'	17'
Mau.	31'	25'
Mich.	35'	10'
R.	50'	30'
G.	95'	19'
H.	105'	30'

Aucune relation entre ces 2 ordres de faits. Une V.S. rapide n'entraîne pas de ralentissement de la coagulation ni d'accélération.

On trouve des temps de coagulation pareils avec des V.S. différentes.

8^o Nous avons comparés les variations de la V. S. à celles de la *formule leucocytaire de Schilling* (Arneth modifiée) qui avec une coloration au May-Grünwald classe les globules blancs de la façon suivante :

1^o *Leucocytes neutrophyles*, dont le protoplasma est coloré en rouge-violet par le May-Gründwald et dont le noyau variable permet de distinguer quatre espèces de cellules :

a) *Les myélocytes (M)* gros noyau unique non segmenté.

b) *Les jeunes (J)* noyaux commençant à s'incurver mais restant clairs et boursoufflés.

c) *Les non segmentés (N S)* noyaux en bâton ; noyaux foncés déjà découpés mais reliés par des ponts larges et épais.

d) *Les Segmentés (S)* polynucléaires normaux adultes. noyaux segmentés fortement colorés, reliés entre eux par des fils tenus.

Ces cellules ont entre elles un rapport variable et l'on

Tableau XI. — Comparaison entre la V.S. et la formule leucocytaire de SCHILLING.

Nom	Age	V.S.	Nombre leucoc.	% des neutrophiles	My.	Jeunes	Non segm.	Lymph. segm.	Mono-	Eosinophiles	Basophil.	Date	Maladie
Blatt.	11 ans	10'	9,300	68 ^{0/0}	2	5	26	35	27	2	1	20/1	Congestion pulm. et pleurite.
»	»	80'	11,160	55 ^{0/0}	0	5	29	21	34	8	2	3/II	Pleurésie.
Bess.	13 »	19'	11,160	46 ^{0/0}	0	5	36	5	40	9	5	12/XII	Tuberculose.
»	»	30'	6,580	52 ^{0/0}	0	5	12	35	35	7	6	16/1	Pneumonie.
Zum.	4 ^{1/2} »	20'	10,540	83 ^{0/0}	3	13	44	23	13	4	0	22/XII	Ganglions trachéo.
»	»	80'	11,160	55 ^{0/0}	0	5	29	21	34	8	0	3/II	Tuberculose.
Mich.	12 »	35'	11,780	72 ^{0/0}	0	6	24	42	20	7	1	10/11	Sommet fibreux.
»	»	90'	6,200	59 ^{0/0}	0	0	42	17	30	9	2	12/XII	Tuberc. fibro-caséuse.
Fav.	13 »	14'	6,200	60 ^{0/0}	0	1	20	39	35	3	2	16/1	Tbc. rén. et granulie +
Duf.	10 ^{1/2} »	18'	10,540	72 ^{0/0}	3	12	38	19	19	7	0	—	Granulie -
Guig.	4 »	30'	10,540	71 ^{0/0}	2	4	37	28	27	5	0	—	Coqueluche au début.
»	»	30'	9,300	70 ^{0/0}	2	8	45	15	27	3	0	—	Tbc. fibro-cas. station.
Baer.	4 ans	25'	—	35 ^{0/0}	1	2	21	11	56	6	2	—	Tuberculose gangl.
Mau.	10 »	33'	12,400	62 ^{0/0}	0	3	42	17	30	9	2	—	Pleurite.
Const.	6 mois	44'	12,400	29 ^{0/0}	0	3	12	14	60	9	2	—	Pneum. 7 ^{me} j. d'apyrex.
Reyn.	13 ans	45'	6,720	51 ^{0/0}	0	2	14	35	33	12	4	—	Rhumatisme guéri.
Nic.	8 mois	54'	11,780	35 ^{0/0}	1	5	19	10	60	3	2	—	Normal.
Cail.	4 ^{1/2} »	55'	14,260	55 ^{0/0}	3	5	22	25	35	10	0	—	Gl. tr. br. Apyrexie.
Dub.	12 ans	70'	5,000	60 ^{0/0}	2	6	32	20	30	7	1	—	Normal. Rachitisme.
Pez.	4 mois	110'	7,440	28 ^{0/0}	0	4	13	11	62	8	2	—	
Gl.	3 ^{1/2} »	125'	—	19 ^{0/0}	0	0	10	9	78	3	0	—	
Pœt.	16 m.	204'	9,920	44 ^{0/0}	0	4	8	32	48	2	6	—	

parle de *déviatiou de la formule vers la gauche* quand les Sg. normalement prédominants, font place aux N. S. aux J. et M.

II^o *Les lymphocytes*. III^o *Les monocytes*. IV^o *Les éosinophiles*. V^o *Les basophiles*. VI^o *Les plasmazellen (cellules plasmatiques)*.

Formule normale	Nombre des G. B.	Baso-philes	Eosino-philes	Lym-phoc.	Monoc.	M.	J.	N.S.	S.
»	6000	1	3	23	6	0	0	4	63 — 67%
Valeur limite	5-8000	0—1	2—4	21—35	4—8	10	0-1	3-5	51—67

Chaque élément de cette formule peut être modifié dans son rapport avec les autres et parmi les déviations des neutrophiles on remarque tous les degrés: déviatiou vers les non-segmentés, vers les jeunes ou même vers les myélocytes.

SCHILLING accorde à cette formule une valeur diagnostique et pronostique qu'il résume ainsi:

Diagnostic. Le nombre total des G. B., sauf s'il s'écarte beaucoup de la normale, n'a pas de grosse signification pratique.

b) L'éosinophilie dans les cas de vers intestinaux, d'anaphylaxie, de maladies de la peau, de scarlatine, n'est pas en rapport avec l'intensité de sa cause, mais elle est une fine indicatrice de l'infection.

c) La neutrophilie avec ses déviations est très importante en pratique elle marche parallèlement au degré de la maladie à condition qu'on ait affaire à une maladie bien déterminée.

Une légère déviatiou dans une forte infection aiguë et grave est un symptôme rassurant. Une déviatiou prononcée, malgré un état de bien-être doit être envisagée comme un symptôme sérieux.

d) Dans les infections chroniques de gravité modérée une augmentation lente et passagère des monocytes est de bonne augure.

Pronostic. Toute tendance vers la formule normale est

favorable. Mais il est bien entendu que l'image sanguine, dans la règle, ne s'applique qu'aux processus *infectieux et toxiques* et qu'elle ne peut pas juger d'une influence défavorable de nature fonctionnelle (insuffisance cardiaque par ex.) Donc le pronostic ne doit être établi qu'avec la collaboration de tout le tableau clinique.

a) *Le nombre total des G.B.* s'il augmente accompagné d'une déviation vers la gauche est d'un pronostic réservé; s'il augmente sans modification des neutrophiles, le pronostic n'est pas défavorable. Par contre s'il baisse avec une formule qui s'améliore le tableau est très encourageant; tandis qu'une diminution des G.B. et une déviation de la formule vers la gauche est d'un sombre pronostic.

b) L'augmentation des éosinophiles accompagne une amélioration de l'infection ou de l'intoxication. Leur absence est un symptôme sérieux.

c) Un retour au nombre normal des lymphocytes, dans un cas où ils étaient diminués et où les neutrophiles prédominaient est encourageant. Une diminution des lymphocytes alors que la formule montre encore une réaction médullaire, est un mauvais signe.

d) Un chiffre élevé de monocytes pose un pronostic favorable.

La réaction possède une valeur pronostique surtout si elle est répétée au cours des maladies infectieuses chroniques (Tbc., Malaria, Septicémie, Fièvre de Malte, Endocardite.)

L'image sanguine n'est pas modifiée par les facteurs pathologiques mécaniques (calculs; sténose, tumeur bénigne) ni par les troubles fonctionnels, ni par les infections très chroniques (Sy.) ou les foyers encapsulés (abcès) mais bien par les processus infectieux et toxiques.

Que nous montre la comparaison de ces données avec celle de la V.S.. Notons que le nombre total des G.R. n'est qu'un signe grossier qui ne reflète pas du tout fidèlement les modifications pathologiques de l'organisme et ne suit pas parallèlement les variations de la V.S.. Il nous paraît

aussi que les lymphocytes sont moins utiles à étudier que les neutrophiles parce que leur formes sont moins nuancées et parce que leur nombre est inversement proportionnel à celui des neutrophiles.

L'absence d'éosinophile se rencontre dans les infections graves.

Dans les tuberculoses pleuro-pulmonaires ou rénales graves l'accélération de la V.S. (10'–30') marche de pair avec une augmentation des neutrophiles, (70 %–80 %) chez des enfants de 4½–13 ans, avec une déviation vers la gauche allant parfois jusqu'au myélocytes, toujours jusqu'aux jeunes, et avec une absence ou une diminution des éosinophiles.

Au contraire quand la V.S. se ralentit, même si le nombre des leucocytes est au dessus de la normale, la neutrophilie diminue, la déviation est repoussée vers la droite, l'éosinophilie réapparaît.

Les cas Bes. et Rey. (pleurésies sérofibrineuses Tbc.) où la V.S. restée très rapide à la convalescence s'accompagne d'une neutrophilie subnormale d'une déviation vers la gauche peu accentuée (quelques cellules jeunes) d'une éosinophilie normale, et d'une lymphocytose augmentée, s'opposent à la règle générale. Ces malades revus quelques mois plus tard semblaient resplendissant de santé, et il nous paraît que dans ces cas la formule de SCHILLING a été meilleur juge que la V.S..

Chez l'enfant normal la lymphocytose est prépondérante. En tenant compte de cette différence une V. normale s'accompagne d'une formule normale dont la neutrophilie oscille entre 20–40 % et dont la déviation va jusqu'à quelques cellules jeunes.

Dans un cas de rhumatisme polyarticulaire aigu guéri depuis quelques semaines, la V. étant modérée (70'), on a trouvé une forte déviation vers la gauche (2 myélocytes), une éosinopénie nette et cependant une neutrophilie globale normale. On sait que la V. est des plus rapide dans le rhumatisme et qu'elle ne régresse que lentement. La formule leucocytaire est donc très sensible dans ce cas et témoigne en-

core d'un déséquilibre organique malgré une température normale et un état général très satisfaisant.

En résumé, la déviation vers la gauche, l'éosinopénie, l'hyperneutrophilie s'accompagnent assez habituellement d'une accélération de la V.S. *dans les cas infectieux* et ces deux réactions témoignent d'un désordre encore actif. Toutes deux sont des réactions variables, jugeant d'un instant précis, et ne permettant pas d'établir un pronostic à longue échéance. Mais il me paraît que la formule leucocytaire, basée sur des éléments organiques visibles, traduisant l'irritation médulaire de défense, est meilleur juge dans les cas infectieux, que la V.S. soumise à l'influence de bien d'autres facteurs que celui de l'infection.

9° Conclusions de nos travaux personnels.

Nos résultats cliniques concordent avec ceux des auteurs qui ont expérimenté la S. chez les enfants :

- 1° La S. est indépendante du sexe mais en relation avec l'âge. A l'état normal, lente dans le premier mois, elle s'accélère dans les mois qui suivent, atteignant 110' en moyenne dans la première année, pour ralentir à nouveau au cours des années qui mènent à la puberté (200'–300'). Le retard progressif indiqué par DEHOFF nous paraît trop régulier.
- 2° Elle est rapide dans toutes les maladies infectieuses étudiées et ne peut pas servir au diagnostic différentiel de ces diverses affections. Elle ne suit pas une marche parallèle à la température.
- 3° Dans la coqueluche elle tend à retarder plus que normalement vers la 2^{me} ou la 3^{me} semaine des quintes.
- 4° Après la rougeole, la V. retourne vite à la normale (quelques jours) en même temps que la C.R. à la tuberculine redevient positive.
- 5° La S.G. semble incapable de différencier catégoriquement les diverses formes de la tuberculose pleuro pulmonaire. Elle est sans relation avec la C.R.
- 6° Sa plus grosse valeur pratique serait d'orienter vers

l'hérédo-syphilis, quand elle est très rapide (10'–20') chez un enfant qui ne présente aucun symptôme très particulier qui reste apyrétique, mais dont le développement est difficile et ralenti.

- 7° La méthode des mélanges telle que nous l'avons pratiquée est sans intérêt. Il vaudrait mieux utiliser des G.R. lavés.
 - 8° La teneur en hémoglobine des G.R., pas plus que le temps de coagulation, n'offre de rapport étroit avec la V.S.
 - 9° Le nombre des G.R. influe légèrement la S.; elle s'accélère quelque peu avec la diminution du nombre des G.R., mais non pas selon une relation proportionnelle et constante.
 - 10° Dans divers états infectieux, la S.G. comparée avec la formule leucocytaire de SCHILLING, ne lui semble pas supérieure pour établir un pronostic.
-

Critiques et conclusions générales.

La critique et la discussion de chaque point particulier concernant les techniques, les théories, les résultats de la S.G., ayant été faites au fur et à mesure de notre travail, nous abrègerons notre critique générale et énoncerons d'une façon schématique nos conclusions que nous soumettrons parfois à une dernière observation.

- 1° Des nombreuses *techniques* proposées, nous recommandons celles de LINZENMEIER et celle de WESTERGREEN qui ont été le plus largement employées, et peuvent être comparées au moyen de la tablelle établie par WESTERGREEN. Celle de LINZENMEIER a pour elle la simplicité, le bon marché; elle s'applique mieux aux S. rapides.

Les méthodes capillaires, dont le gros avantage est de n'exiger qu'une goutte de sang, nécessitent une manipulation malcommode et un nettoyage ennuyeux.

- 2° Avec une technique correcte dans des circonstances habituelles, en utilisant un appareillage propre, presque toujours semblable à lui-même, un anticoagulant frais bien dosé, les causes d'erreurs inhérentes à la température, au brassage, aux modifications physiologiques de la menstruation (éventuellement de la digestion qu'on peut écarter), sont sans grande importance pratique et sont incapables à elles seules de provoquer des variations qui classent un sang normal dans la catégorie des sangs pathologiques ou inversement. En diminuant la précision des résultats elles peuvent faire commettre quelques erreurs de pronostic. La réaction peut être exécutée au domicile du malade

et vérifiée quelques heures plus tard chez le médecin après nouveau brassage.

- 3^o Parmi les différents *agents modificateurs* de la V.S., les facteurs physiques (poids spécifique, grossueur des G.R. etc.) sont davantage des conditions de S. que de véritables facteurs de variation; les facteurs chimiques (cholestérine, urée, acidose etc...) semblent avoir un effet bien inconstant et controversé; les facteurs physico-chimiques (charge électrique des G.R., teneur en fibrinogène, quotient albumino-globuline) paraissent les plus réels et les plus actifs, mais ils n'accompagnent pas toujours fidèlement la V. dans ses variations, et leurs modifications ne sont pas parallèles ou proportionnelles aux V.S.

La S.G., phénomène biologique humoral colloïdal, est beaucoup trop complexe pour qu'on tente de l'expliquer par une cause unique, et pour qu'on en saisisse jamais les raisons profondes d'une façon complète. Ses facteurs de variations s'intriguant en de multiples combinaisons, modifieront la V. selon leur rapport réciproque, et c'est pourquoi théoriquement déjà on est amené à douter de la valeur de cette épreuve, opinion que les résultats cliniques vont confirmer.

- 4^o La V.S. est *très accélérée* dans les cas les plus divers: maladies infectieuses graves aiguës et chroniques (pneumonie, malaria, tuberculose, syphilis, etc.) maladies infectieuses bénignes aiguës, au moment de l'invasion (rhume, angine, etc.), cancer de toute localisation à la période des symptômes apparents, anémie pernicieuse, leucémie, mycosis fongoïde.

Certaines dermatoses: psoriasis et eczema étendus, ulcère variqueux; fractures, plaies opératoires.

- 5^o La V. S. est *moyennement accélérée* dans: la convalescence ou certains stades des maladies infectieuses graves, les maladies infectieuses bénignes, les maladies subaiguës, les infections peu virulentes,

le scrofuloderma, la lèpre cutanée, certains ulcères gastriques infectés, le cancer.

6° La V.S. est *normale*: à l'état normal, dans les infections passées à l'état très chronique, dans les troubles fonctionnels névropathiques et les psychoses fonctionnelles et organiques non infectieuses (sauf la katatonie), la tuberculose latente et incipiens, le cancer au début, l'ulcère gastrique ou duodénal, les troubles *chroniques* du métabolisme (goutte, rhumatisme, mixoedème, Basedow, certains diabètes, achondroplasie, etc.), les tumeurs bénignes.

7° La V. est *ralentie* dans: les états cyanotiques et la polyglobulie; certaines insuffisances hépatiques: ictère catarrhal, atrophie jaune aiguë, certaines cirrhoses.

8° La V.S. est *artificiellement accrue* par l'injection de tuberculine, d'albumines étrangères, de métaux colloïdanx, l'ingestion de lait chez les hépatiques.

Les R.X. et les R.U.V.

La S.G. dans les maladies infectieuses donne des renseignements assez conformes à ceux de la *formule leucocytaire d'Arneth et de Schilling*; elles ont tour à tour raison l'une sur l'autre quand leurs résultats divergent.

10° La V. ne suit pas les *oscillations de la température*, bien qu'il y ait un certain rapport entre elle et l'intensité de l'infection, mais avec de nombreuses exceptions.

11° La V.S. est sans relation avec l'intensité de la *C.R. à la tuberculine*.

12° Ainsi présentés les résultats de la S.G. en clinique semblent bien peu précis et pauvres en valeur pratique de *diagnostic* et de pronostic. En effet, la réaction est incapable de distinguer les diverses maladies entre elles, les maladies infectieuses des tumeurs malignes. Le cancer et la tuberculose à leur début ont une V. souvent normale qui ne permet pas de les séparer des troubles fonctionnels.

Rien d'étonnant à cela puisque nous savons que la réaction est *non-spécifique*, *non-pathognomonique* par excellence. Elle n'apparaît que comme l'image de l'équilibre ou du déséquilibre humoral, reflet lui-même du métabolisme général, et les causes les plus variées la modifieront dans un même sens, et parfois dans des limites si semblables qu'elle en perd toute valeur de discrimination.

13^o Elle possède l'avantage d'être *simple et très sensible*. Mais sa sensibilité même lui fait obstacle en réunissant dans un même groupe de V. des causes ou des maladies dont l'importance et la gravité sont diamétralement opposées. D'autre part, il est souvent difficile dans un cas particulier, d'affirmer qu'on est en face d'une cause pathologique unique et la S. ne nous aidera guère dans cette circonstance; elle peut au contraire nous égarer en variant sous l'influence d'une cause cachée sans importance, alors que nous attribuerons la variation à la maladie que nous soupçonnons. Si notre tableau clinique est clair, la V.S. ne nous apportera pas d'appui bien efficace; elle sera souvent superflue.

14^o La V.S., comme toute épreuve biologique, ne traduit l'état de l'organisme qu'au moment de la réaction, et ne pourra servir au *pronostic* qu'en étant *répétée souvent*. D'une façon générale une V. constamment normale parlera avec beaucoup de probabilité en faveur d'un état normal, d'une tumeur bénigne, d'un trouble fonctionnel sans lésion organique grave, d'une infection très chronique, tandis qu'une V. exagérée indiquera nettement une atteinte organique (cancer, tuberculose, maladie infectieuse quelconque, etc.) sans préjuger cependant de la gravité de sa nature. Une maladie guérie depuis quelques semaines peut laisser persister une accélération qu'on risque de mal interpréter. Elle ne peut servir dans un cas donné que si toute autre affection a été mise de côté.

15° Les travaux consultés sont de valeur bien inégale ; si nous tablons sur les plus sérieux et les plus récents nous voyons que *la S.G. a perdu du terrain depuis son apparition, que ses résultats sont moins fermes, ses limites plus restreintes*. A part quelques enthousiastes trop pressés de conclure ou amis de l'absolu et de la simplification, la majorité des auteurs donnent toujours la présence à la clinique, mais quand l'accord existe, la S.G. est un nouvel appui au sujet d'une décision à prendre.

Il est bien peu de point qui n'ait été contredit ; il faut le souligner. En mettant en garde une fois de plus contre toutes les exceptions non seulement possibles, mais existantes contre toutes les causes d'erreurs provenant de la sensibilité de la réaction et d'un diagnostic mal précisé, nous indiquerons les *circonstances pratiques dans lesquelles elle rend service* :

a) Dans le diagnostic différentiel entre une *maladie organique et un trouble fonctionnel*, une V. normale parle très en faveur d'un trouble névropathique, écarte catégoriquement toute lésion organique active mais non pas un cancer au début ou une tuberculose incipiens.

Une V. accélérée repousse le diagnostic de simple trouble nerveux.

b) Dans la *tuberculose* une V. très accélérée indique en général une forme active ; une V. presque normale une tuberculose latente commençante ou très stabilisée. Au début d'une tuberculose la S. peu rapide est sans valeur pronostic, tandis qu'une V. accélérée assombrit l'avenir. Si la tuberculose est avancée, une V. peu accélérée est d'un bon pronostic, une V. constamment accélérée d'un mauvais pronostic.

Le *pneumothorax* sans complication pleurale, quand il aboutit à un bon résultat, ralentit la S. ; il en est de même de la *tuberculinothérapie*.

c) En *pédiatrie* la *syphilis congénitale* provoque des

S. foudroyantes qui permettent de la suspecter quand un enfant *apyrétique* ne présente pas d'autre symptôme qu'un développement difficile.

- d) En *psychiatrie*, les *démences syphilitiques et artériosclérotiques* sédimentent plus vite que les épileptiques, les D.P., les mélancoliques, les psychonévrotiques dont les V. sont normales. La S.G. pourrait distinguer dans la D.P. deux grandes classes: 1^o les *catatoniques-organiques* à V. moyennement accélérée, 2^o les *hébéphréniques fonctionnels* à V. normales.
- e) En *chirurgie*, une V. normale sépare les tumeurs bénignes des tumeurs malignes; l'ulcère du cancer gastrique ou duodénal (incertain); l'arthrite déformante de la polyarthrite chronique primaire et des arthrites infectieuses; la maladie de Perthes de la coxalgie tuberculeuse; le pied plat de la tuberculose tarsometatarsienne. Dans les premiers 24 heures l'appendicite aiguë aurait une V. presque normale alors que celle de l'annexite serait accélérée.
- f) En *gynécologie*, la S.G. peut séparer les tumeurs bénignes des tumeurs inflammatoires, hémorragiques et néoplasiques à S. rapide. Dans l'hésitation entre une annexite chronique et une grossesse tubaire non rupturée, une S. lente parlera pour la grossesse tubaire. On n'opérera pas un cas chirurgical septique avant que la V. soit supérieure à 60' et inférieure à 10-15 millimètres.

Si dans les circonstances signalées, les résultats fournis étaient impératifs, sans discussion possible, la V.S. mériterait de conserver une place honorable au rang des épreuves de laboratoire appliquée à la médecine pratique; malheureusement tel n'est pas le cas et l'on trouverait bien peu de cliniciens concienzueux qui oseraient en dernier ressort établir sur la S.G. un diagnostic différentiel d'une affection sérieuse, ou un pronostic engageant une décision importante.

Possédant actuellement un recul suffisant, ayons le courage d'affirmer que la S.G. est une épreuve de second ordre, capable de confirmer parfois un diagnostic hésitant mais à laquelle il ne faut pas demander de renseignements précis. Elle n'est qu'un auxillaire et ne dira son mot qu'en corrélation avec les données plus importantes de la Clinique.

BIBLIOGRAPHIE

Technique de la S. G.

- BALOCHOWSKI S. — Revue Méd. Suisse romande XI, 1923.
 — Annales de Méd. 1925, XVIII, p. 201.
 — Presse Méd. 1925, p. 1501.
 BERCZELLER et WASTL. — Biochem. Ztschrift 1923, CXLII, p. 524.
 ENGEL. — Wien. Arch. f. inn. Med. 1924, IX; p. 45.
 GILBERT et TZANK. — Compte Rendus Soc. Biolog. Paris 1923, LXXXVIII, p. 873.
 GÖTZE, E. — Klin. Wchnschr. 1924, III, p. 507.
 GRÆGERT, O. — Münch. med. Wchschr. 1923, LXX, 765.
 HEROLD, K. — Zentblatt für Gynäk., 1925, LXIX, p. 634.
 HORVAT. — Münch. med. Wchschr. 1922, LXIX, p. 1729.
 JOSEFOWICZ, J. — Med. Klinik 1922, XVIII, p. 1288.
 KAUFMANN. — Münch. med. Wchschr. 1925, LXXII, p. 186.
 KATZ, G. — Deutsch. med. Wchschr. 1923, XLIX, p. 585.
 KLAFTEN, E. BODNAR et KÖNIG. — Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1924, LXVII, p. 180.
 LINZENMEIER, G. — Med. Klinik 1925, XXI, p. 223.
 — Münch. med. Wchschr 1925, LXXII, p. 5.
 LINZENMEIER G. et RAUNERT M. — Zentblatt f. Gynäk. 1924, XLVIII, p. 786.
 PEYER, E. — Comptes-rendus Soc. Biol. Paris 1922, LXXXVII, p. 406.
 — » 1924, XC, p. 1152.
 — * 1924, 18 octobre.
 SAUVAN et SIMONPIETRI, C. — Marseille Médical 1924, LXI, p. 1039.
 WESTERGREEN. — Klin. Wchschr., Berlin 1922, I, p. 1359 et 2188.
 — Deutsch. Med. Wchschr. 1923, XLIX, p. 218.

Théorie de la S. G. Ses causes.

- ATZENI TEDESCO, P. — Folia Medica. Napoli 1925, XI, p. 11.
 BÖNNIGER et HERMANN. — W. klin. Wochschr. 1923, II, p. 744.
 DEBENEDETTI, E. — Riforma Med. Napoli 1922, XXXIX, p. 440.
 — Gazz. d. Osp., Milano 1924, XLV, p. 1037.
 GROSSMANN. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, XLII, p. 496.
 HÖBER et MOND, R. — Klin. Wchnschr. 1922, I, b. 2412.
 KANAÏ T. — Arch. f. d. ges. Phyl. 1922, CXC VII. 583.
 VON KRÜGER, F. — Ztschr. f. Biol. 1923, LXXIX, 77-145.
 1924, LXXXI, p. 184.
 LASCH, F. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, XLII, p. 542.
 MEEKER. — Clifton Med. Med. Bul. 1925-1926, XI, p. 72.
 MINO. — Riforma Med. Napoli 1923, XXXIX, p. 482.
 MOND, R. — Arch. f. d. ges. Physiol. 1922, CXC VII, p. 578.
 MUSA, G. — Klin. Wchnschr. 1933, II, p. 1591.
 PUXEDDU, E. — Folio med. Napoli 1924, X, p. 885.
 — Riforma medicale Napoli 1922, XXXVII, p. 819.
 ROTHE, E. — Deutsch. med. Wchnschr. 1924, I, p. 44.
 SALOMON A. — Ztschr. f. Klin. med. 1924, XCIX, p. 329.
 SALOMON DE POTTER et VALTIS. — Compte-rendu Soc. Biol. Paris 1925, 23 mai.
 STERN, A. — Monatschr. f. Kinderh. 1924-1925, XXIX, p. 464.
 VERDINA. — Il Policlinico 1925, XXXI, sez. med. 105.
 VERNIER, F. — Riv. crit. di Clin. med. Firenze 1923, XXIV. p. 449.

BIOLOGIE GÉNÉRALE

- ABDERHALDEN. — Arch. f. d. gesamt-physiolog., 1921-22, CXIII, p. 236.
Ferments-Forschung, 1920-21, IV, p. 230
- BACHMANN et BAHN. — Zentrblat. f. inn. Med. 1924, XLV, p. 999
- BALACHOWSKI S. — Presse Med. 1925, XXXIII, p. 626.
- BERCZELIER et WASTL H. — Bioch. Ztschr.
— 1923, CXL, p. 368.
— 1923, CXLI, p. 236.
— 1923, CXLI, p. 333.
— 1923, CXLI, p. 159.
— 1924, CXLV, p. 82.
— 1924, CXLVI, p. 370.
— 1924, CLIII, p. 100.
— 1924, CLIII, p. 111.
- BÖNIGER. — Verhandl. d. deut. Gesellsch. f. inn. Med. 1924, XXXVI, p. 63.
- BÜSCHER. — Berl. Klin. Wchnschr., 1921, LVIII, p. 323.
- CLAUDE. — Thèse Paris, 1908.
- GRAM. — Compte-rendu Soc. Biol. Paris, 1924, LXXXIV, p. 1045.
— Arch. Int. Med. Chicago, 1921, LXVIII, p. 1133.
- HAAN DE. — Bioch. Zeitschr., 1918, LXXXVI, p. 298.
- HILLE G. — Monatsch. f. Kinderh., 1924, XXVIII, p. 137.
- KÜRTE. — Arch. f. d. ges. Physiol., 1920, CLXXXV, p. 248.
- LÖHR. — Klin. Wchnschr., 1922, I, p. 403.
- MACCABRUNI. — Ann. di Ostet. et Ginec. 1921, XLIV, p. 8
- RONA et GYORGY. — Bioch. Ztschr., 1920, CV, p. 133.
- OETTINGER (VON). — Bioch. Ztschr., 1921, CXVIII, p. 67.
- SCHILLING et SCHÜLZ F. — Klin. Wchnschr., 1923, N° 48
- SEKI T. — Bioch. Ztschr., 1923, CXLI, p. 365.
- SPITZER. — Deutsch. Med. Wchnschr. 1924, L., p. 950.
- STARLINGER. — Bioch. Zeitschr., 1921, CXIV, p. 129.
— Wien. Klin. Wchnschr., 1922, p. 860.
- WEGIERKO JACOB. — Poskie. Arch. Medycyny Wewnetryncy, 1924, II^{me} fasc.
- WEISE L. et BEIT Z. — Klin. d. Tuberculose, 1923-24, LVII, p. 367.
- Choc hémoclasique et S. G.*
- ADELSBESG et ROSENBERG. — Deutsch. Med. Wchnschr. 1923, p. 439.
- CASPARI, ELIASBERG, FLIEGEL. — Klin. Wchnschr., 1923, II, p. 390-94.
- ENGELMANN B. — Deutsch. Med. Wchnschr., 1924, p. 1046.
- HARA S. — Dairen. Hosp. Polyclin. South. Manchouria, 1922-1924, N° 1-2.
- WIECHMANN. — V. Rev. générale.
- Action des électrocytes.*
- BACHMANN et BACH. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1924, XLIII, p. 170.
- EHRISMANN G. — Bioch. Ztschr., 1923, CXLI, p. 531
- KLOBUSITZKI (VON). — Bioch. Ztschr., 1925, CLVIII, p. 227.
- RADSMA W. — Bioch. Ztschr., 1918, p. 211.
- Action des gaz.*
- ITO W. — Tohoku. J. Exp. Med. Sandaï, 1924, V, p. 139.
- Action des narcotiques.*
- BAÜMECKER W. — Bioch. Ztschr., 1924, CLII, p. 64.
- DI MACCO. — Gaz. internat. med. clin. Napoli, 1925, XXX, p. 153.
- R. X — R. U. V.*
- BAROWSKAÏA et MARGOLIN. — Klin. med. Mosk., 1924, II, p. 274.
- KLEIN J. — Strahlentherapie, 1923-24, XVI, p. 232.
- MIKULICZ et RADEKI. — Strahlentherapie, 1923-24, XVI, p. 222.
— Zeitblatt. f. Gynäk., 1923, XLVIII, p. 1075.
— Arch. f. Gynäk. 1923, CXX, p. 187.
- ROLFO et RIVAROLA. — Bolt. Inst. Med. exp. para el estud y tat del cancer. Buenos-Aires, 1924, I, p. 303.

MÉDECINE INTERNE

- ALWENS. — Münch. med. Wchnschr., 1925, p. 537.
 - BENNIGHOFF H. — Münch. med. Wchnschr. 1921, p. 1319
 - BÜRGER K. — Münch. med. Wchnschr. 1922, LXIX, p. 577.
 - CONNERTH O. — Deutsch. med. Wchnschr., 1925, N° 37.
 - GREDEL et HÜBERT. — Ztschr. f. Klin. Med., 1925, CII, N° 1.
 - HACHEZ. — Deutsch. Med. Wchnschr. 1923, p. 217.
 - HAUBERISSEN. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1924, XLIV, p. 482.
 - KOVACZ K. — Deutsch. med. Wchnschr. 1923, XLIX, p. 785.
 - LEENDERTZ G. — Deutsch. med. Wchnschr., 1924, p. 1512.
 - Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1921, CXXXVII, p. 234-250.
 - LHERMITE et NICOLAS. — Compte-rendu Soc. Neurol. Paris, 1923, 8-11
 - LORENZ et BERGER. — Deutsch. med. Wchnschr., 1924, N° 3
 - MORAL. — Deutsch. med. Wchnschr., 1923, XLIX, p. 74.
 - MIERZEKI. — Zentbl. f. inn. Med., 1924, XLV, p. 136.
 - PAULION, DEMITRI, TOMORICI. — Paris Medical, 1923, 29/IX.
 - PRIBRAM et KLEIN. — Acta. med. Scand., 1923, LVIII, p. 132.
 - SADLON P. — Klin. Wchnschr. Berlin, 1922, I, p. 1997.
 - SCHNEYER. — Münch. med. Wchnschr., 1925, p. 986.
 - SCHNITTER et PARIS. — Münch. med. Wchnschr., 1925, p. 1876.
 - STUHLMANN WALTER. — Thèse Hamburg, 1923, Friederichsen & Cie.
 - SCHILLING VICTOR. — Praktische Blutlehre, G. Fischer, Jena, 1923.
 - VASATURO A. — Folia med. Napoli, 1923, IX, p. 481.
- Tuberculose.*
- ALTERHUM et KRIMPHOFF. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1923, LV, N° 3 et 4.
 - BISCHOFF et DIEREN. — Deutsch. Med. Wchnschr., 1923.
 - BRINKMANN et BECH. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1924, CXLV.
 - BRÜNNECKE. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1923, LVII, p. 2.
 - CORDIER et CHAIX. — Lyon Medical, 1924, 14 septembre.
 - Lyon Medical, 1925 CXXXVI p. 48.
 - Compte-rendu Soc. Med. Hôp. Lyon, avril 1924.
 - DEHOFF E. — Deutsch. Med. Wchnschr., 1923, N° 18.
 - DELHAGE. — Rev. de la Tuberc., 1923, 3 s., IV, N° 6.
 - DÜLL W. — Münch. med. Wchnschr., 1925, p. 510.
 - FREUND et HENSCHKE. — Deutsch. med. Wchnschr., 1924, L, N° 4.
 - FRISCH. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1924, LX, N° 2.
 - FRISCH et STARLINGER. — Med. Klin. 1921, N° 38-39.
 - GABLE E. — Münch. med. Wchnschr. 1921, LXVIII, p. 1133.
 - GARDÈRE et LAINÉ. — Paris Medical, 1925, N° 1
 - GRAFE E. — Klin. Wchnschr., 1922, I, N° 18.
 - KATZ G. — Zeitschr. f. Tuberk. Leipz., 1922, XXXV, fasc. 6.
 - KESSENBOOM K. — Beitr. z. Klin. der Tuberk., 1925, LXI, N° 5.
 - Koriakina. — Vrachebnoie Delo, 1925, VIII, N° 1 et 2.
 - KRÜCHEN. — Ztschr. f. Tuberk., XLI, N° 4.
 - LIÉGEAIS et ALBOT. — Journal des Praticiens, 1926, p. 179.
 - MORAL. — Voir médecine interne.
 - MÜRALT (VON) et WEILER P. — Presse med., 1925, p. 1705.
 - MÜRELT et PAPANIKOLAN B. — Ztschr. f. Tuberk., 1925, XLII, fasc. 2.
 - PESCHEL G. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1924, XLVIII, p. 786.
 - POINDECKER. — Wien. Klin. Wchnschr., 1925, XXXVIII, p. 253.
 - Beitr. z. Klin. der Tuberk., 1924-25, LX, p. 503.
 - et SPIEZ. — Wien. Klin. Wchnschr., 1922, p. 971-997.
 - RACINE WILLY. — Rev. méd. Suisse romande, 1925, LV, N° 9.
 - RENNENBAUM. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk., LVII, p. 2.
 - ROKAY. — Klin. Wchnschr., 1922, I, N° 19.
 - SALOMON et WALTIS. — Presse med., 1925, p. 358.

STÜKOWSKI J. — Ztschr. f. Klin. med.
1924, XCIX, p. 506.
SCHÜRER J. et EIMER K. — Berl. Clin.
Wchnschr. 1921, LVIII, p. 1251.
TEGTMEIER. — Deutsch. med. Wchnschr.
1923, N° 34.

TORDAY (VON) H. — Wien. Klin. Wchn-
schr. 1924, N° 29.
WEICHSEL. — Deutsch. Med. Wchnschr.,
octobre 1924.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

ABDERHALDEN. — Münch. Medz. Wchn-
schr. 1921, LXVIII, p. 973
BADINO P. — Riv. d'ottet. et ginec. prat.
Palermo 1924, VI, N° 1, p. 31.
BECHER et RÜDENHOF F. — Wien. Klin.
Wochenschr. 1924, XXXVII p. 545.
BRONNIKOFF X. — Zentblatt f. Gynäk.
1924. XLIII, p. 1483.
BURCKARDT-SOCCIN. — Sweiz. med.
Wchnschr. 1924, LIV, p. 693.
CLEMENTE G. — Arch. di. Ostet. e.
ginec. 1924, XI, p. 307.
EICK E. — Monats. f. Geburtsh. u. Gy-
näk. 1925, LXVIII, N° 1.
FABRONI. — Morgagni Milano 1923,
LXV, p. 236.
FAHRAEUS. — 1° Hygiea N° 7, 1918.
— 2° Bioch. Zschr., 1918. XXXIX,
p. 355-64.
FALTA B. — Zentblatt f. Gynäk. 1924,
XLXIII, p. 1478.
FROMMOLT. — Zentblatt f. Gynäk. 1924,
N° 6.
GÆNBAUER. — Münch. med. Wchnschr.
1925, p. 1990.
GEPPERT F. — Berl. Klin. Wchnschr.
1921, p. 226.
— Zentblatt f. Gynäk. 1921, p. 39.
— Zentblatt f. Gynäk. 1923, XLVII,
p. 1292
GRÆGERT (VON). — Zentblatt f. Gynäk.
1923, N° 45.
GRISI. — Ann. di Ostet. Milano 1923,
XLV, p. 587.
GUEISSAZ E. — Schweiz. Med. Wchn-
schr. 1923, p. 1176
HASELHORST G. — Deutsch. Med. Wchn-
schr. 1922, XLVIII, p. 1100. 1102.
HILDEBRANDT O. — Monatssch. f. Ge-
burtsh. u. Gynäk. 1923-24, LXV,
p. 275.
HEUSSER. — Schweiz. Med. Wchnschr.
1924, p. 467.

JUNKER. — Beit. z. Klin. d. Tuberk. 1925,
LIX, N° 2.
LÉVY-SOLAL. — Compte-rendu Soc. Biol.
Paris 1923, LXXXVIII, p. 875.
LINZENMEIER. — Arch. f. d. ges. Physiol.
1920, CLXXXI, p. 163, 183.
1921, XLXXXIV, p. 272, 289.
— Arch. f. Gynäk. 1920. CXII, p. 608,
632.
— Zentralbl. f. Gynäk. 1921, XLV,
p. 347, 353.
id. 1922, XIV.
MANDELSTAMM. — Monatsch. f. Geburtsh.
u. Gynäk. 1925, LXX, août.
MENHERT et HORNECK. — Arch. f. Gy-
näk. CXVI, N° 2.
MIKULICZ-RADEKI. — Voir R. X.
MOLNAR S. (VON). — Zentbl. f. Gynäk.
1923, XLVII, p. 845.
NEUMANN, H.-O. — Zentbl. f. Gynäk.
1925, XLIX, p. 354.
NITSCHMANN. — Deutsch. Med. Wchn-
schr. 1925, N° 10.
PEWNY W. — Zentblatt f. Gynäk. 1922.
XLVI, p. 1951-56.
RÖHR. — Münch. Med. Wochenschr. 1925,
p. 144.
RUMPF E. — Zentralbl. f. Gynäk. 1922
XLVI, p. 1242-46.
SATTA-FLORES, G. — Ann. di Ostet. 1924
XLVI, p. 40.
SCHUMACHER et VOGEL, W. — Arch. f.
Gynäk. 1923, CXIX, p. 127.
VIDA A. — Münch. Med. Wochenschr.
LXX, p. 265.
VIGNES H. — Progrès Méd. 1923, N° 4.
VIGNES et HERMET. — Compte rendu
Soc. Biol. Paris 1922, LXXXVII, p. 952,
— Rev. fran. gynec. et obst., Paris 1923
XVIII, p. 42.
WEIGELD E. — Beit. z. Klin. d. Tuberc.
1924, LX, N° 1.
WÜRZBURGER.

CHIRURGIE

- HALBERG K. — Hygiea 1923, LXXXV, p. 675.
 HALLER E. — Arch. f. klin. Chirurg. 1923, CXXV, p. 739.
 HERMANN H. — Münch. med. Wochenschr. 1924, LXXI, p. 1714.
 HOFFGAARD (VON). — Münch. med. Wochenschr. 1924, LXXI, N° 8.
 JOSEPH et MARCUS M. — Med. Klin. 1923, XIX, p. 607.
 KORABELNIKOW J. — Ekaterinoslavsky. Med. Journal 1924, III, N° 5 et 8.
 LEY R. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1922, XXVI, p. 59. 68.
 LÖHR W. — Zentralbl. f. Chirurg. 1921, XLVIII, p. 1267-70.
 — Deutsch. med. Wochenschr. 1922, XLVIII, p. 388.
 MENSCH. — Münch. med. Wochenschr. 1924, LXXI, p. 1396.
 PEWNY W. — Wien Klin. Wchnschr. 1922, XXXV, p. 655.
 ROTHE E. — Zentblatt f. Chirurg. 1923, L, p. 1328.
 SIMO A. — Wien Klin. Wchnschr. 1922, p. 901.

PÉDIATRIE

- BARDACH. — Arch. f. Kinderh. 1921, LXX, p. 114.
 BÆTZOLD. — Münch. med. Wchnschr. 1922, n° 23.
 BILUCAGLIA. — Pediatría Napoli 1924, XXXII, p. 1274.
 BROCKMANN et HIRZFELD. — Jahrbuch f. Kinderh. 1924, 3^{me} fasc., LV, p. 55.
 BÜHLER. — Ztschr. f. Kinderh. XXXIX, N° 1 et XL N° 2.
 DEHOFF E. — Voir tuberculose.
 GARDÈRE et LAINÉ. — Voir tuberc.
 GYORGY. — Münch. med. Wchnschr. 1921, n° 26.
 NADOLNY G. — Berl. Klin. Wchnschr. 1921, LVIII, p. 998.
 NATHAN et HÉROLD. — Berl. Klin. Wchnschr. 1921, n° 24.
 OPITZ et FREI. — Jahrbuch f. Kinderh. 1923, C, n° 2.
 WOLF H. — Monatschr. f. Kinderh. 1924-25, XXIX, n° 2.

PSYCHIATRIE

- GLAUS A. — Schweiz. med. Wchnschr. 1924, LIV, p. 260.
 GLAUS et ZUTT. — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, LXXXII.
 LÖWENBERG. — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, LXXXVII.
 PLAUT. — Münch. med. Wchnschr. 1920.
 RUNGE. — Münch. med. Wchnschr. 1920, n° 33.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

- BERDE (VON). — Deutsch. med. Wchnschr. 1925, p. 41.
 DELPIANO G. — Minerva med. Torino 1925, V, p. 165.
 GIBLERT, TSANK, CANABIS. — Comptendu Soc. biol. Paris 1926, XLIV, 27 mars.
 LIE. — Med. Revue 1925, p. 133.
 MAYR. — Arch. of. Dermat. u. Syphil. 1921, CXXXIV, p. 225.
 NEUMANN H. O. — Zentblatt f. Gynäk. 1925, XLIX, n° 25.
 PEWNY W. — Dermat. Wchnschr. 1922, LXXIV, p. 537-540.
 SCHUBERT M. — Dermat. Ztschr. 1924, XLI, p. 132.

REVUE CRITIQUE — VALEUR PRATIQUE DE LA S.G.

- ALEXANDER M.E. — *Mec. J. a. Rec. N.-Y.* 1924, C. XIX, p. 549.
- BECHER V. — *Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte* 1924, XXXVI, p. 23.
- DUMONT. — *Arch. méd. Belges* LXXVII, p. 778.
- FOHR O. — *Prak. Artz.* 1922, VII, p. 422.
- GÆFLINGER H. — *Paris méd.* 1924, LI, p. 281.
- GEPPERT F. — *Voir gynécologie.*
- GRIMBERG. — *Gaz des Hôp. Paris* 1924, XCVII, p. 1670.
- GUSSAZ E. — *Rev. méd. Suisse rom.* 1923, n° 5.
- KOK F. — *Münch. med. Wchnschr.* 1923, LXX, p. 264.
- LINZENMEIER G. — *Ztschr. f. ärztl. Fortbild. Jena* 1923, XX, p. 445.
- Münch. med. Wchnschr. 1923, LXXIX, p. 1243.
- MAGENAT. — *Thèse Genève* 1924.
- MILOSLAVICH El. — *Hosp. Progr. Milwaukee* 1925, VI, p. 159.
- NARANYO L. — *Arch. de cardiél. y. hemat.* 1924, V, p. 172-203-250.
- PAGNIEZ P. — *Presse méd.* 1921, XXIV, p. 405
- POPPER et KREINDLER. — *Bul. et Mém. Soc. med. Hop. Bucarest* 1924, VI, p. 160.
- Annales de médecine* 1925, XVII, p. 57.
- ROTHER E. — *Voir chirurgie.*
- SCUDERI G. — *Il Policlinico* 1924, XXX, p. 331.
- SIMONPIETRI Ch. — *Thèse Montpellier* 1924.
- THOMAS J. — *Néoplasmes. Paris* 1925, IV, p. 23.
- VORSCHÜTZ J. — *Med. Klin.* 1923, XIX, p. 269.
- WAUGH T.R. — *Canad. M.A.J. Toronto* 1923, XIII, p. 604.
- WESTERGREEN A. — *Acta med. Scand.* 1924, suppl. N° 7, p. 102.
- WIECHMANN E. — *Klin. Wchnschr.* 1923, II, p. 601.
- ZECWER E.N. et GOODELL. — *Am. J.M.Sc. Philad.* 1925, CLXIX, p. 209.
- ZEHNTER E.N. — *La Méd. Infantile Paris* 1924, XXX, p. 97.
- ZUCCOLA. — *Gazz. d'Osp. Milano* 1924, XLV, p. 171.